

М.А. Бутов

для twirpx.com

Пропедевтика внутренних болезней



М. А. Бутов

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Рекомендовано учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся по специальностям:

06010165 — Лечебное дело, 06010365 — Педиатрия,

06010465 — Медико-профилактическое дело

(№ 17-29/392 от 19.10.2009)



МОСКВА
2011

УДК 617-07(075.8)

ББК 53.4я73

Б93

Рецензенты:

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия Росздрава», заслуженный врач РФ, заслуженный работник МЗ Удмуртской Республики *Я. М. Вахрушев*;

доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия Росздрава» *Г. Н. Варварина*

Бутов М. А.

Б93 Пропедевтика внутренних болезней : учебное пособие / М. А. Бутов. — М. : ФОРУМ, 2011. — 512 с. : ил. — (Профессиональное образование).

ISBN 978-5-91134-471-9

В лекционном курсе представлены сведения по основам клинической диагностики внутренних болезней. Основное внимание уделяется физическим способам диагностики, а также дополнительным инструментальным и лабораторным методам. Описаны основные клинические симптомы заболеваний, предусмотренных Программой по пропедевтике внутренних болезней (2003), правила объединения их в синдромы, позволяющие формировать нозологические единицы (диагнозы) в терминах современной медицины. Приводятся данные о классификации рассматриваемых заболеваний в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10).

Для студентов лечебного, педиатрического и медико-профилактического факультетов медицинских вузов.

УДК 617-07(075.8)

ББК 53.4я73

ISBN 978-5-91134-471-9

© Бутов, М. А., 2011

© Издательство «ФОРУМ», 2011

Предисловие

Предлагаемый вниманию читателя лекционный курс по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней» предназначен для студентов, обучающихся по специальностям 040100 — лечебное дело, 0402200 — педиатрия, 040300 — медико-профилактическое дело и соответствует Программе по пропедевтике внутренних болезней (2003) для указанных специальностей и Государственным образовательным стандартам по соответствующим специальностям высшего профессионального медицинского образования (Москва, 2003).

В каждой главе рассматриваются методы физической, лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний внутренних органов. Для лучшего освоения учебного материала пособие иллюстрировано рисунками и таблицами. Приложения к лекционному курсу помогут студенту при оформлении учебной истории болезни, при подготовке к рубежному и итоговому контролю знаний.

Данное пособие может быть использовано и студентами факультета высшего сестринского образования.

Использованные сокращения

АД — артериальное давление

АлАТ — аланинаминотрансфераза

АсАТ — аспартатаминотрансфераза

БА — бронхиальная астма

ГБ — гипертоническая болезнь

ЖЕЛ — жизненная емкость легких

ЖКБ — желчнокаменная болезнь

ЖКТ — желудочно-кишечный тракт

ИБС — ишемическая болезнь сердца

ИМ — инфаркт миокарда

КРТ — компьютерная рентгеномография

МКБ-10 — Международная классификация болезней 10-го пересмотра

ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения

ОФВ — объем форсированного выдоха

ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за 1 секунду

ПЦР — полимеразная цепная реакция

СОЭ — скорость оседания эритроцитов

СП — систолический показатель

СРБ — С-реактивный белок

СРК — синдром раздраженного кишечника

УЗИ — ультразвуковое исследование

ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких

ФКГ — фонокардиограмма

ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких

ХП — хронический панкреатит

ЦНС — центральная нервная система

ЧСС — частота сердечных сокращений

ЭГ — электрогастрограмма

ЭГДС — эзофагогастродуоденоскопия

ЭКГ — электрокардиограмма

ЭОС — электрическая ось сердца

ЭхоКГ — эхокардиограмма (ультразвуковое исследование сердца)

ЯБ — язвенная болезнь

ЯБЖ — язвенная болезнь желудка

ЯБДПК — язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки

ЯК — язвенный колит

ЯМР — ядерно-магнитный резонанс

AV — атриовентрикулярный (-ая)

HP — *Helicobacter pylori*

Глава 1

ВВЕДЕНИЕ В ПРЕДМЕТ

1.1. Предмет и задачи пропедевтики

Студенты медицинского ВУЗа осваивают терапию на трех кафедрах — это кафедры пропедевтики внутренних болезней, факультетской и госпитальной терапии. В отечественной медицинской школе изучение внутренних болезней происходит последовательно, или поэтапно. На 3-м курсе студенты обучаются основам диагностики на кафедре пропедевтики внутренних болезней (первой клинической кафедре). На 4—5-м курсах на кафедрах факультетской терапии изучаются болезни и лечение их в классическом варианте. И на 6-м выпускном курсе на кафедре госпитальной терапии студенты изучают особенности и варианты заболевания, дифференциальную диагностику и индивидуальное лечение.

Умение проводить общее обследование пациента, интерпретировать результаты лабораторных и инструментальных исследований абсолютно необходимо врачу любой клинической специальности. Каждый клиницист должен иметь четкое представление о состоянии организма в целом и понимать сущность всех происходящих у пациента патологических процессов. Только тогда возможно проведение адекватного медикаментозного или оперативного лечения.

Пропедевтика (от слова *propedeu* — узнаю) — это наука об основах диагностики внутренних болезней. Пропедевтика учит студента самостоятельно обследовать больного наиболее простыми методами, выявлять важнейшие симптомы болезней, складывать их в синдромы и клинику заболеваний и в конечном итоге формулировать диагноз. *Эти задачи и являются* предметом пропедевтики или *диагностики внутренних болезней*. В задачи пропедевтики входит также изучение отдельных заболеваний внутренних органов, что составляет раздел, называемый *частной патологией* внутренних болезней.

Учение о методах распознавания болезней называется *диагностикой* (от греческого слова *diagnosis*, означающего «распознавание, определение»). Диагностика как наука *изучает* анатомо-физиологические особенности человека и влияние на него окружающей среды. Именно диагностика дает врачу основание или базу для представлений, рассуждений и действий при постановке диагноза заболевания.

В процессе диагностики врач пользуется субъективными и объективными методами диагностики. *Субъективным* исследованием является расспрос больного и излагаемая им информация как продукт его субъективного восприятия сложившейся ситуации.

К *объективным* исследованиям относятся физические (физикальные), инструментальные и лабораторные методы.

Физические (физикальные) исследования проводятся с помощью наших органов чувств (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) и являются *основными*.

К **дополнительным методам** объективного исследования относятся лабораторные и инструментальные исследования. На фоне бурного технического прогресса со второй половины XIX в. получили развитие разнообразные дополнительные методы исследования, оказавшие огромное влияние на понимание сущности патологических процессов, происходящих в организме больного человека. Однако период чрезмерного увлечения дополнительными методами исследования как-то принизил значение основных, физических методов, которые в какой-то степени стали отходить на задний план. Еще в 1912 г. известный отечественный терапевт Ф.О. Гаусман объяснял причину этого негативного явления следующим образом: «...гораздо легче проверить новый серологический метод, кожную реакцию Pirquet (Пирке — *автора*), или какую-нибудь цветовую реакцию, чем новый пальпаторный метод. Последний нельзя так легко проверить на первом попавшемся больном по книжным указаниям; приходится предварительно систематически упражняться на большом материале с небольшой затратой времени и терпения. В вышеозначенных условиях кроется причина, почему некоторые новые истины так быстро распространяются, тогда как другие остаются непроверенными и непризнанными».

Порой и в наши дни молодые доктора, чрезмерно увлекаясь инструментально-лабораторными исследованиями, в какой-то степени пренебрегают основными методами исследования больного, не всегда четко представляя, *с какой целью и какие исследования* необходимо провести. Необходимо учитывать, что любая инструментально-лабораторная методика является нагрузочной для больного, она увеличивает время обследования, а следовательно, и лечения, может привести к **ятрогенным** (вызванным действиями медицинских работников) осложнениям и, наконец, увеличивает стоимость лечения.

Во всех случаях перед назначением дополнительного обследования пациента врач должен иметь уже предположительный диагноз и быть уверенным, что любое **дополнительное исследование лишь подтвердит, дополнит, документирует предварительный диагноз** и не приведет к ухудшению состояния больного. Только владея основными субъективными и объективными методиками диагностики, врач имеет возможность назначить соответствующее дополнительное обследование.

1.2. История развития медицины как науки

История развития медицины свидетельствует, что представления о болезнях и формах заболевания базируются на соответствующих достижениях науки в целом и диагностических методах в частности.

В древности медицина не являлась специальной отраслью знаний. У древних ассирийцев, например, существовал обычай выводить больных на дорогу, где каждый идущий мимо давал ему свои советы. Позднее медициной стали заниматься жрецы, которые объясняли болезни влиянием сверхъестественных сил — демонов; так возникла «демоническая теория» медицины.

С древних времен и почти до середины XVIII в. болезни представлялись совокупностями внешних проявлений расстройства здоровья, а для их распознавания достаточно было простого наблюдения. Это был период описательного клинического (симптоматологического) наблюдения или эмпирический период развития медицинской науки. Представители эмпирической медицины знали о многих различных заболеваниях, например о различных видах лихо-

радки. Для распознавания болезней еще древние египтяне применяли специальные методы исследования — осмотр, пальпацию (ощупывание), аускультацию (выслушивание).

В Древней Греции известный представитель косской школы *Гиппократ* (~460—371 гг. до н.э.) внес исключительный вклад в развитие диагностики самых различных заболеваний. Гиппократ принадлежал к роду Асклепиадов — корпорации врачей, утверждавших, что она ведет свое происхождение от Асклепия, великого врача гомеровских времен, которого позднее стали считать богом. У Асклепиадов медицинские познания передавались от отца к сыну, от учителя к ученику. Корпорация Асклепиадов сохраняла в V в. до нашей эры чисто религиозные формы и обычаи. Так, например, у них была принята клятва, тесно связывавшая учеников с учителем, с братьями по профессии. Однако этот религиозный характер корпорации ни в чем не ограничивал поисков истины, которые оставались строго научными.

Первоначальное медицинское образование Гиппократ получил от своего отца, врача Гераклида и других врачей. Он много путешествовал и изучал в разных странах практику местных врачей. История жизни Гиппократа малоизвестна. Существующие предания, относящиеся к его биографии, носят скорее характер легенды. Имя Гиппократа, по-видимому, является собирательным, и многие из примерно 70 приписываемых ему сочинений принадлежат другим авторам — его сыновьям, врачам Фессалу и Дракону, зятю Полибу. Подлинными трудами Гиппократа Гален признавал 11, Галлер — 18, а Ковнер — только 8 сочинений из Гиппократова кодекса. Это трактаты «О ветрах», «О воздухах, водах и местностях», «Прогностика», «О диете при острых болезнях», первая и третья книги «Эпидемий», «Афоризмы» (первые 4 раздела), хирургические трактаты «О суставах» и «О переломах». К этому списку можно добавить несколько сочинений этического направления: «Клятва», «Закон», «О враче», «О благоприличном поведении», «Наставления», которые заложили основу медицинского гуманизма.

В истории медицины принято наделять Гиппократа лучшими врачебными качествами, особо подчеркивая широту эрудиции и предвидение. Именно Гиппократ для диагностики заболеваний пользовался «взглядом, осязанием, слухом, обонянием и вкусом» и впервые при лечении применил наблюдение у постели больного, применял пальпацию печени и селезенки.

Считается, что Гиппократ использовал перкуссию для определения тимпанита и непосредственную аускультацию при болезнях легких. Он выслушивал хрипы в легких, шум трения плевры, с его именем связывают описание «шума плеска» при гидропневмотораксе. Выдающийся российский терапевт В.Х. Василенко назвал метод подробного, объективного и точного наблюдения у постели больного методом Гиппократа.

До Гиппократа 50 симптомокомплексов обозначались как болезни (желтуха и т. д.), а самому Гиппократу принадлежит описание 42 синдромов. В его сочинениях встречаются упоминания еще об одном методе исследования больного — ощупывании пульса. Именно Гиппократ ввел в практику употребление термина «пульс» — «сфигмос», различал его разновидности.

Его учение оказывало влияние на медицину в течение многих веков. Гиппократ рассматривал болезнь как естественное явление жизни и следствие различных внешних воздействий. Главное значение Гиппократ придавал оценке общего состояния больного, а не поиску мест поражения, поскольку считал, что благополучие части зависит от целого. После Гиппократа на протяжении многих столетий диагностика развивалась только в частностях, до-

полнялась результатами новых методов исследований, описанием новых заболеваний.

В Древнем Риме существовали три медицинские школы: догматическая, эмпирическая и методическая. Представитель догматической школы *Соран* впервые ввел понятие о симптомах, или признаках заболеваний, а также разделил их на субъективные и объективные. Он впервые применил для диагностики заболеваний перкуссию и описал тимпанический звук при перкуссии живота. К сожалению, эта методика на сотни лет была забыта врачами. *Гален*, оказавший не меньшее, чем Гиппократ, влияние на развитие медицины, в большей степени занимался вопросами лечения, чем диагностики больных. Именно Гален использовал лекарства, приготовленные из растительного сырья (галеновые препараты).

В X в. значительный вклад в развитие медицины был внесен выдающимся таджикским врачом Абу-Али-Ибн-Синой (*Авиценной*). Авиценна описал симптомы многих заболеваний, в том числе плеврита, менингита, чумы, холеры, оспы, сибирской язвы («персидский огонь»), язвенной болезни желудка, сахарного диабета и многих других.

В средние века в Европе любые науки были подчинены религии, медицинские школы полностью зависели от богословов и практически ничего не внесли в развитие медицины. Более того, в Испании, например, около 40 000 ученых были сожжены инквизицией.

В XVIII в., в эпоху развития материализма, началось энциклопедическое обобщение медицинской науки. В 1758 г. *де Гасном* была предложена термометрия. В это же время *Бургав* стал использовать при осмотре больных термометр и лупу.

Развитие клинико-анатомических исследований позволило установить, что проявления различных болезней тесно связаны с определенными анатомическими изменениями тела. Возникли и стали применяться диагностические методы, направленные на установление этих анатомических изменений. Так появились методы физической диагностики — перкуссия, пальпация и аускультация. В 1761 г. венский врач *Леопольд Ауэнбруггер* (Leopold Joseph Auenbrugger) ввел в практику перкуссию. После перевода известным французским врачом *Ж.Н. Корвизаром* (Jean Nicolas Corvisart) в 1808 г. труда Ауэнбруггера на французский язык перкуссия получила всеобщее распространение.

В XIX в. *Рене Теофиль Гиацинт Мари Лаэннек* (Rene Theophile Hiacinthe Mari Laënnec) разработал методику аускультации с помощью стетоскопа. Сам Лаэннек так описал это событие: «В 1816 году я был приглашен к одной молодой даме, представлявшей общие признаки сердечной болезни, у которой прикладывание руки, а равно и перкуссия не дали никаких результатов вследствие имевшейся у нее значительной жировой подстилки. Но так как возраст и пол больной не позволили мне предпринять описанный выше метод исследования, то мне пришлось на память известное акустическое явление: прикладывая ухо к одному концу бревна, можно прекрасно расслышать дотрагивание иглой до другого конца его. Я взял лист бумаги, сделал из него узкий цилиндр, один конец которого приставил к сердечной области и, приложив ухо к другому концу его, я был столь же удивлен, как и обрадован тем, что мог слышать удары сердца гораздо громче и точнее, чем это мне представлялось до тех пор при непосредственном прикладывании уха. Я тотчас пришел к заключению, что это средство может сделаться драгоценным методом исследования, который может быть применен не только при исследовании ударов сердца, но и при исследовании всех движений, обуславливающих образование внутри грудной клетки

шумов, значит, при исследовании дыхания, голоса, хрипения и, быть может, даже флюктуации жидкости, излившейся в полость плевры или околосердечной сумки».

При разработке стетоскопа Лаэннек перепробовал множество материалов от камыша до каштана, пока не остановился на ореховом дереве (рис. 1). Свое детище Лаэннек назвал «Le Cylindre» — «цилиндр» размером 25×3 см. Первую пациентку, аускультацию которой Лаэннек провел новым инструментом, звали Marie Melanie Basset. Скоро, любивший греческий язык Лаэннек, переименовал свой инструмент в «стетоскоп» (буквально — «осматриватель груди»). Спустя два года (29 июня 1818 г.) Лаэннек представил в «Академии математических наук» доклад, и комиссия, назначенная Академией, проверив его метод, пришла к заключению, что «возможность получить при помощи аускультации признаки болезней легких и сердца, по меньшей мере, сильно вероятно». В 1827 г. *П.А. Пиорри* (Pierre Adolphe Pierry) для перкуссии применил плессиметр, а *М.А. Винтрих* (Max Anton Vintrich) в 1841 г. — перкуссионный молоток.



Рис. 1. Стетоскопы Р.Т.Г. Лаэннека — внешний вид и в разрезе (из: Гуревич-Ильин Г.Я. Общая врачебная техника: практическое руководство для врачей и студентов. М.: Госмедиздат, 1946)

Изобретение микроскопа обогатило и расширило не только сведения о строении человеческого тела, но и открыло множество микробов в организме больного. Стало понятно, что многие болезни возникают вследствие агрессии болезнетворных микробов (пневмония, дифтерия, туберкулез), вызывая воспаление в тканях [И.И. Мечников «О воспалении», 1892]. Несколько позже Д.И. Ивановским были открыты вирусы. Так в практической медицине появились основы бактериологических, вирусологических и иммунологических методов диагностики.

В XIX в. медицина смогла объяснить, почему не все соприкасавшиеся с заразными больными люди заболевают. Было установлено значение самого организма в развитии заболевания, его определяющая роль при взаимодействии с микроорганизмами. Иммунологические исследования установили связь клинического течения болезни с состоянием иммунной системы, возможность аутоиммунных процессов при неинфекционных заболеваниях. Стало известно, что один и тот же фактор в одних условиях вызывает заболевание, а в других — нет, а развившаяся болезнь у различных людей протекает по-разному. Изучение клинических течений, форм и стадий развития патологических процессов составило суть раздела науки о механизмах развития болезней — патогенезе.

Изучение патогенеза болезней привело к описанию новых групп заболеваний (диффузные заболевания соединительной ткани, аллергозы) и внедрению в клиническую практику методов определения состояния организма: иммунологических, серологических, токсических, алергологических. Изучение и понимание

механизма развития заболевания сделало возможным поиск и применение *патогенетических способов лечения*, т. е. лечебных воздействий, направленных на тот или иной патологический процесс.

Таким образом, медицинская наука прошла большой путь от эмпирического описания симптомов и болезней до проникновения в тончайшие механизмы патологии, используя каждый новый этап ее развития и предыдущие достижения.

1.3. Отечественная терапевтическая школа

Значительный вклад в развитие общей терапии внесли отечественные клиницисты М.Я. Мудров, С.П. Боткин, А.А. Остроумов, В.П. Образцов, Н.Д. Стражеско, Ф.О. Гаусман, Г.Ф. Ланг, М.П. Кончаловский, Е.М. Тареев, В.Х. Василенко, Е.И. Чазов и многие другие.

Создателем русской терапевтической школы по праву считается *Матвей Яковлевич Мудров* (1776—1831). Им впервые в России были организованы практические занятия студентов в клинике, созданы для этого музей и специализированные кабинеты и лаборатории. Считая причинами болезней неблагоприятные условия внешней среды, М.Я. Мудров впервые ввел в диагностику заболеваний систему опроса больных (анамнестический метод) и разработал схему клинического исследования и ведения истории болезни («скорбный лист»). Он придавал большое значение индивидуальным особенностям пациента и призывал «лечить не болезнь, а больного». Наряду с лечебными мероприятиями М.Я. Мудров большое значение придавал соблюдению правил гигиены и профилактике.

Григорий Антонович Захарьин (1829—1897) детально разработал анамнестический метод, позволявший вместе с физическим и лабораторным исследованием больного проводить индивидуальную диагностику не только при грубых, но и при незначительных морфологических и функциональных изменениях в органах.

Крупнейший французский клиницист Юшар писал: «Школа Захарьина опиралась на наблюдение, на точное знание анамнеза и этиологии, расспроса, воздвигнутого на высоту искусства». Г.А. Захарьину принадлежит приоритет в описании и объяснении появления зон повышенной кожной чувствительности при заболеваниях внутренних органов (зоны Захарьина—Гедэ), разработке диагностики и классификации туберкулеза. Великий клиницист считал, что лечение заболеваний должно быть всегда комплексным, включающим гигиенические мероприятия, диету и медикаментозные средства, климатотерапию. Он подчеркивал: «Победоносно спорить с недугами может лишь гигиена». Г.А. Захарьин уделял большое внимание симптоматическому лечению, внедрил в практику лечение минеральными водами (бальнеотерапия) и кумысом.

Сергей Петрович Боткин (1832—1889) считается основоположником физиологического направления в медицине и родоначальником экспериментальной фармакологии, терапии и патологии в России. Он положил начало и широко внедрил в клинику физиологические и инструментальные исследования и рассматривал клинический эксперимент как основное средство раскрытия сущности болезней. Под влиянием идей выдающегося русского физиолога И.М. Сеченова С.П. Боткин и его ученики продуктивно разрабатывали идеи нервизма — получили доказательства роли нервной системы в возникновении и

развитии многих внутренних болезней, нервных центров — в регуляции температуры тела и кровообращении.

С.П. Боткин установил различия между дилатацией и гипертрофией сердца, описал точку выслушивания диастолического шума при аортальной недостаточности (точка Боткина), впервые диагностировал тромбоз воротной вены, указал на инфекционный характер катаральной желтухи (болезнь Боткина), выяснил роль распада тканей в патогенезе лихорадки, описал заболевание, известное сейчас как волынская лихорадка. С.П. Боткин много занимался диагностикой и лечением военнослужащих, участвующих в войне, и считается основоположником военно-полевой терапии.

Он жил и работал в Петербурге, вел большую общественную работу, организовал первую бесплатную амбулаторию, а затем и больницу. В клинике С.П. Боткина занимался наукой известный физиолог И.П. Павлов.

Алексей Александрович Остроумов (1844—1906) придавал большое значение внедрению достижений химии, физики и биологии в клиническую медицину. Он активно пропагандировал идею необходимости сочетания теоретических изысканий с практикой. Известны его физиологические исследования роли центральной нервной системы в жизнедеятельности человека и формировании болезней. А.А. Остроумовым разработаны основные положения о рефлекторных нарушениях органов под влиянием расстройств нервной системы. Индивидуальными особенностями организма и его нервной системы, наследственностью и влияниями факторов внешней среды он объяснял различие вариантов проявлений одного и того же заболевания у разных лиц. А.А. Остроумовым детально разработаны и описаны: клиника раннего туберкулеза, показания и противопоказания к санаторно-курортному лечению при туберкулезе и заболеваниях нервной системы, бальнео- и физиотерапия. А.А. Остроумов пропагандировал необходимость сочетания общеукрепляющего и симптоматического лечения со специфическим лечением.

Василий Парменович Образцов (1849—1920) разрабатывал и совершенствовал методики клинического обследования больного. Им обоснованы и предложены методы глубокой пальпации желудка и кишечника и других органов брюшной полости. В.П. Образцов впервые использовал непосредственную перкуссию органов грудной и брюшной полостей и непосредственную аускультацию сердца для выявления III тона и ритма галопа. Совместно с Н.Д. Стражеско им описан и прижизненно диагностирован тромбоз венечных артерий (инфаркт миокарда) и выделены три варианта его проявлений — типичная болевая, астматическая и гастралгическая формы. В.П. Образцову принадлежит заслуга выделения энтерита в самостоятельную нозологическую форму.

Николай Дмитриевич Стражеско (1886—1952) — ученик и последователь школы В.П. Образцова. Он занимался разработкой методов физического исследования внутренних органов, результатом которых стал фундаментальный труд «Основы физической диагностики заболеваний брюшной полости». Наиболее значимы его заслуги в области исследования сердечно-сосудистой системы: им создано учение о функциональной недостаточности кровообращения, описаны различные симптомы, в частности пушечный тон при полной атрио-вентрикулярной блокаде. Н.Д. Стражеско обосновал роль стрептококковой инфекции в развитии ревматизма, описал особенности взаимосвязи ревматизма, эндокардита, миокардита, взаимоотношения между грудной жабой и коронарной болезнью. Н.Д. Стражеско совместно с В.Х. Василенко разработал классификацию недостаточности кровообращения, которая не утратила своего значения и на сегодняшний день.

Максим Петрович Кончаловский (1875—1942) — основоположник инфекционно-аллергической теории ревматизма и первый клиницист, описавший различные формы и варианты течения этого заболевания. Большое значение он придавал синдромному подходу в диагностике внутренних заболеваний. М.П. Кончаловский развил учение о гемопоэтической функции желудка, разработал показания и противопоказания к переливанию крови в клинике внутренних болезней, описал клинику позднего хлороза, симптом «жгута» при тромбоцитопениях. М.П. Кончаловский последовательно выступал за сочетание терапевтических подходов с профилактическими мероприятиями, за лечение преморбидных состояний. Им много сделано в разработке методов функциональной диагностики и вопросов трудового прогноза.

Георгий Федорович Ланг (1875—1948) впервые определил гипертоническую болезнь как самостоятельное заболевание, вызываемое нарушениями корковой и подкорковой регуляции артериального давления. Он разработал классификацию болезней кровообращения и ввел термин «дистрофия миокарда». Под руководством Г.Ф. Ланга разрабатывались методы функциональной диагностики сердечно-сосудистых заболеваний. Г.Ф. Лангу принадлежит приоритет в создании «функционального» направления в гематологии, рассматривающего целый ряд заболеваний крови как нарушение регуляции кроветворения и кроверазрушения. Им предложена классификация заболеваний печени, лечение мерцательной аритмии хинидином и др.

Во все времена развитие практической медицины было тесно связано с развитием новых философских мировоззрений человечества. Переход от наивных идеалистических, метафизических воззрений к диалектическим прежде всего коснулся понимания сущности болезней, причин и механизма их развития, поскольку понимание причинности в медицине влияет на особенности диагностики, на принципы лечения выявленной патологии.

Глава 2

МЕТОДЫ ФИЗИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО. РАССПРОС БОЛЬНОГО

Исследование больного с помощью наших органов чувств — осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация — называется физическим (физикальным) исследованием. Чтобы не пропустить каких-либо симптомов и выяснить состояние функций всех органов, пациента расспрашивают по определенной системе (status functionalis). Расспрос включает выяснение имеющихся жалоб, затем — истории заболевания и истории жизни больного. Информация, получаемая при расспросе больного, считается субъективной.

Умение расспросить больного, собрать его анамнез достаточно сложно. Если предоставить больному возможность самому излагать жалобы, историю заболевания и жизни, то врач получает неполные, неточные данные. Задача врача при расспросе заключается в «переводе» языка пациента, т. е. того, в каких словах он излагает свои ощущения и восприятия болезни, на язык медицинских терминов, понятий и симптомов. Расспрос — это не пассивный процесс механической фиксации ответов больного, а работа, планомерно организуемая во время дифференциально-диагностического обдумывания сообщаемых больным сведений, т. е. расспрос — это объективный процесс и, по мнению Г.А. Захарьина, «медленный и тяжелый путь». При расспросе больного врач не должен забывать, что перед ним находится не просто объект исследования, а больной человек, который также наблюдает и изучает самого врача. Успех расспроса больного во многом зависит от врачебного такта, умения установить с больным отношения взаимного уважения и доверия. В случае несоблюдения этих правил больной может увести мысль врача в сторону от правильного диагноза.

При расспросе следует учитывать, что каждому больному присущ свой тип высшей нервной деятельности, определяющий отношение его к врачу, своей болезни, форму изложения мыслей, поведение и т. д. В практике часто приходится встречаться с болезненно измененной психикой больного, развившейся под влиянием тяжелых или длительных соматических страданий. Во время работы врач получает от пациента (субъекта) информацию, имеющую личностную окраску. Все люди по-разному реагируют на болезненные ощущения, испытываемые в связи с тем или иным заболеванием. Об этом писал еще С.П. Боткин: «Люди с недостаточно развитой способностью анализировать свои ощущения встречаются чрезвычайно часто..., с другой же стороны, нередко встречаются субъекты, передающие свои ощущения в преувеличенных размерах». Действительно, нередко меланхолик впадает в панику от незначительных необычных ощущений со стороны внутренних органов, и на этой почве у него возникает ряд условно-рефлекторных патологических реакций, в то время как флегматик или сангвиник могут не обратить на эти же ощущения никакого внимания.

В процессе расспроса больного следует учитывать степень его интеллектуального развития. Расспрос больного как с высоким, так и крайне низким уровнем интеллекта может быть в равной степени затруднителен. Интеллектуально развитые личности нередко стараются подавить врача, диктуют, навязывают свое мнение о состоянии здоровья, способах лечения, требуют выполнения новотехнологичных способов диагностики, настаивают на приглашении ведущих в этой области консультантов. Напротив, при общении с пациентами, имеющими низкий уровень интеллектуального развития, возникают трудности понимания пациентом вопросов врача, а врачом — ответов пациента. Приходится заниматься переводом «с русского на русский». Так, однажды на мой вопрос «На что жалуетесь?» больная ответила «В мусло рыгнуло!». При дальнейшем расспросе выяснилось, что больную беспокоит острая боль в области тазобедренного сустава, возникшая после падения, и рентгенологически был выявлен перелом шейки тазобедренного сустава.

2.1. Жалобы больного

Все жалобы больного разделяют на главные и дополнительные. *Главными* называются жалобы, ориентирующие врача на поражение какого-либо органа или системы органов, основной клинический синдром или основное заболевание. *Дополнительными* называются остальные, менее специфичные жалобы. Они не позволяют врачу высказаться относительно поражения какой-то системы органов, но могут свидетельствовать о тяжести болезни.

При формировании истории болезни главные и дополнительные данные должны быть отражены в *анамнезе* данного лица. По истечении срока наблюдения за больным при его обращении в поликлинику в историю болезни вносится информация о состоянии здоровья, о перенесенных заболеваниях и о состоянии

матизированное изложение предъявленных больным жалоб. Они описываются посистемно, кратко и четко. Обычно начинают с описания болевого синдрома (если таковой имеется).

Сначала описывают жалобы, *указывающие на основное заболевание*, затем жалобы, *характерные для его осложнений*, а в последнюю очередь — жалобы, *указывающие на сопутствующие заболевания*.

Если имеется *болевого синдром*, то он описывается по следующим признакам:

- 1) локализация;
- 2) иррадиация;
- 3) продолжительность;
- 4) интенсивность;
- 5) характер (тупые, ноющие, разрывающие, давящие, сжимающие, жгучие, колющие, распирающие, сверлящие, схваткообразные);
- 6) причины возникновения;
- 7) факторы, усиливающие болевые ощущения;
- 8) факторы, облегчающие боли;
- 9) сопутствующие болям синдромы (головокружение, слабость, одышка, тошнота, рвота, явления вегетативного криза и др.);
- 10) закономерности в появлении болей (если есть, то в чем проявляются).

Иногда пациент может не предъявлять никаких жалоб, например, при профилактическом осмотре в поликлинике. В этом случае в истории болезни так и делается запись: «Жалоб на момент осмотра не предъявляет».

2.2. История настоящего заболевания (Anamnesis morbi)

История настоящего заболевания выясняется и записывается в истории болезни строго в хронологическом порядке. При написании этого раздела истории болезни учитываются только те данные, которые излагаются больным или родственниками и *являются достоверными*. Если больной во время общения предоставляет документальные данные предыдущих исследований, проведенных в других лечебных учреждениях, то их вносят в этот раздел истории болезни с *указанием источника* полученной информации. Если рассказ больного не подтвержден медицинскими документами, то следует указать, что «сведения получены со слов больного».

При описании настоящего заболевания следует дать развернутую картину болезни, ее динамику во времени, отмечая следующие моменты.

1. *Когда, где и при каких обстоятельствах впервые появились признаки данного заболевания*. При этом, возможно, придется совершить «экскурсию» по жизни больного на десятки лет назад.

2. *Причины, вызвавшие, по мнению больного, заболевание*. Если пациент сам не связывает заболевание с какими-то моментами жизни, то расспрашивающий задает наводящие вопросы, выясняя предшествующие началу болезни условия (переохлаждение, физическое и умственное переутомление, недостаточный сон, психическая травма, интоксикация и др.).

3. *Как начиналось заболевание (остро или постепенно) и какие были первые признаки начала болезни*. В хронологической последовательности фиксируют в истории болезни *первые симптомы заболевания*, их динамику, появление других новых признаков болезни *до момента настоящего осмотра больного*. Описывают рецидивы заболевания, периоды ремиссии, их продолжительность. Если реци-

Если болезни носят однотипный характер, то характер последующих рецидивов детально не описывают, а лишь отмечают их схожесть. Подробно следует описать настоящее обострение заболевания до момента общения с врачом.

4. *Предыдущие обращения за медицинской помощью.* Описывают, когда и в какие лечебные учреждения пациент обращался за помощью, проведенные обследования и их результаты. Тщательно изучают имеющуюся медицинскую документацию, поставленные ранее диагнозы, однако учитывая, что диагноз может быть ошибочным или неполным. Следует отметить виды применявшегося лечения (амбулаторного, стационарного, санаторно-курортного) с перечнем лекарственных средств, физиотерапевтических методов, их эффективность. Полученная информация поможет определить диагноз (диагноз по лечебному эффекту), быстрее сформировать эффективное лечение. Описывая эффект предшествующего лечения, следует указать, в чем конкретно заключалась положительная или отрицательная динамика проявлений (симптомов) заболевания.

5. В настоящее время при многих хронических заболеваниях проводится постоянное лечение, направленное на предупреждение обострений и замедление прогрессирования патологического процесса — базисная (болезнь-модифицирующая) терапия, распространены обучающие программы (школы) для различного контингента больных. В связи с этим следует выяснить, *рекомендовалась ли больному базисная терапия, проводилась ли она и какими средствами, каков был эффект этого лечения.* Положительная или отрицательная динамика болезни, изменения степени выраженности симптомов заболевания должны быть изучены конкретно, в деталях; нельзя ограничиваться словами: «Больному стало хуже (лучше)»!

6. *Трудоспособность за весь период настоящего заболевания* и продолжительность временной нетрудоспособности за последний календарный год по всем (перечислить каким) заболеваниям с учетом настоящего обращения по поводу данного заболевания. Для этого лучше располагать записями в амбулаторной карте пациента.

7. *Причины настоящей госпитализации* (ухудшение течения болезни, обследование для уточнения диагноза, по социальным показаниям и др.).

Для правильно собранного медицинского анамнеза заболевания недопустимы анамнестические «провалы», т. е. не заполненные конкретным содержанием периоды времени.

2.3. История жизни больного (Anamnesis vitae)

При выяснении истории жизни больного, прежде всего, необходимо получить представление о больном как личности в социальном плане и выявить факторы риска имеющегося заболевания. Поскольку факторы риска заболеваний многообразны, история жизни больных с различной патологией существенно различается и по объему изложения. Необходимо иметь в виду, что сбор анамнеза вообще и этой части его в частности имеет целью получить сведения не только для постановки диагноза, но и для профилактики, гигиенической, психической и медикаментозной терапии, поскольку из анамнеза мы часто можем узнать об отклонениях в образе жизни больного, создавших условия для возникновения и поддержания болезни.

Инициатор сбора информации об истории жизни больного с *младенчеством* — родители. Если ребенок родился больной. Это позволяет оце-

нить влияние климатических факторов, диеты на развитие и здоровье ребенка. Если в последующем пациент менял место жительства, то не исключено негативное влияние на него климатической дезадаптации. Следует выяснить социальное происхождение пациента, возраст его родителей и их здоровье при рождении больного, узнать, каким ребенком по счету родился, вскармливался ли молоком матери, как долго. Узнаем, как развивался пациент относительно возраста сверстников, посещал ли детские дошкольные учреждения. При этом может выясниться, что пациент в детстве рос слабым и болезненным ребенком, а имеющиеся в настоящее время заболевания имеют многолетнюю историю.

Затем расспрашивают, с какого возраста пациент начал обучаться в школе, хорошо или плохо он учился, уставал ли он и часто ли болел. Уточняют вид спорта, если больной им занимался, так как спорт в отличие от физкультуры — это тяжелый профессиональный труд, который оказывает специфические для каждого вида спорта негативные влияния на здоровье. У мужчины следует выяснить, служил ли в армии. Признание годности к воинской службе и служба в армии позволяют полагать, что в тот период пациент был здоров.

У женщин выясняют результаты обследования во время беременности и ее течение.

Затем выясняют *жилищные условия*: жилую площадь (в м²) и количество лиц, проживающих на ней, этаж, наличие коммунальных услуг (водоснабжение, отопление, канализация, вентиляция). Уточняют особенности помещения, в котором проживает больной (сухое, сырое, теплое, холодное, светлое, темное, грязное, чистое и др.).

Расспрашивая об особенностях *питания пациента*, выясняют регулярность питания, время приема основного количества пищи, быстро или медленно она принимается, ее количество (достаточность, переедание и т. д.) и качество, достаточно ли представлены в рационе свежие фрукты и овощи. Особо выясняют излюбленные, а точнее — наиболее часто употребляемые больным блюда, их компоненты и технологию приготовления их. Например, если больной хроническим холециститом регулярно употребляет жареный картофель, то высоковоероятно, что такая диета и является причиной упорного течения заболевания.

Собирая сведения о *трудовом анамнезе*, узнают и записывают в историю болезни в хронологическом порядке: с каких лет работает, кем, где. Выясняют характер профессии и условия труда на протяжении всей жизни, с какими профессиональными вредностями сталкивался пациент, продолжительность его работы на вредном производстве. Затем выясняют особенности режима труда (продолжительность рабочего времени, перерывы, работа сменная, дневная, ночная, сдельная), характеристику рабочего места, вредные моменты работы: вынужденное положение тела, температура на рабочем месте, влажность, запыленность, загазованность, наличие вредных испарений и др.

Выясняют, имеется ли у пациента инвалидность и ее причины (какие-то заболевания, травмы и др.), с какого возраста и какая группа инвалидности. Обязательно фиксируют *дату* очередного переосвидетельствования инвалида.

Следует выяснить, как больной использует нерабочее время, отпуск (его длительность, продолжительность, где проводит).

Расспрос о *вредных привычках больного* начинают с табакокурения. Эти вредные привычки больные обычно не скрывают. Легко установить, с какого возраста он курит (кальян, трубка, сигары, сигареты, папиросы), количество выкуриваемых табачных изделий в день. Эти сведения позволяют установить, что разные виды табачных изделий имеют свою

специфику влияния на организм, связанную с размером дымовых частиц, содержанием смол и др.

Расспрашивая про употребление спиртных напитков, следует помнить, что обычно больной уходит от прямого ответа о частоте и дозах употребляемых напитков, отвечая: «Как все», «По праздникам», «Помаленьку», «Ни когда в жизни пьян не был» и т. п. Необходимо выяснить, сколько именно водки, вина, пива или иных спиртных напитков потребляет пациент. Можно сразу предложить опрашиваемому возможные варианты ответов о том, с какого возраста или как давно, как часто, какие виды спиртных напитков (пиво, вино, водка, суррогаты алкоголя и др.) и в каком количестве (средние дозы в день, в неделю, в месяц и др.) употребляются, какова их индивидуальная переносимость.

К сведениям, сообщаемым больным о наркомании (виды, дозы, давность, частота употребления наркотических веществ) и токсикомании, необходимо относиться критически в плане их достоверности, хотя наркоманы и токсикоманы обычно не скрывают от врача своих привычек.

Половой анамнез. Выясняют время наступления полового созревания. Возраст наступления оволосения лобка, подмышечных областей, у мужчин — время начала роста усов, бороды, изменения голоса. У женщин отмечают, в каком возрасте появились менструации, их продолжительность, периодичность. Выясняют начало половой жизни, брачность, наличие детей, количество беременностей и родов, самопроизвольных, криминальных и медицинских аборт. Фиксируют дату последней менструации либо давность наступления климакса, менопаузы.

Затем выясняют, какие *заболевания* пациент перенес и в каком возрасте; где проводилось лечение, какими методами и с каким эффектом. Следует выяснить, были ли у больного *операции, травмы, ушибы*.

Затем расспрашивают, имелись ли *контакты с инфекционными больными*, особенно в последний месяц. Узнают, проводилось ли пациенту ранее переливание крови и препаратов из крови доноров. Во многих специализированных клиниках, например в инфекционных, фтизиатрических и др., отдельно выделяется *эпидемиологический анамнез*. Это связано с тем, что ряд инфекционных заболеваний может протекать под маской соматической патологии. Например, иерсиниоз может протекать под маской ревматизма. Следует учитывать, что после перенесенных инфекций (например, грипп, дифтерия) может возникнуть поражение сердца, после скарлатины может развиваться воспаление почек.

Сбор *аллергологического анамнеза* является важнейшей частью расспроса больного. Выясняют, имеются ли (имелись ли когда-либо) какие-либо проявления аллергических реакций — крапивница, отек Квинке, дерматит и/или другие. Устанавливают перенесенные больным ранее аллергические заболевания, реакции на введение медикаментов (каких именно), вакцин (какие были прививки и реакции на них) и сывороток (каких именно). Следует установить сезонность проявлений аллергии, влияние климата на течение заболевания, влияние на него физических и эмоциональных нагрузок. Выясняют временную связь аллергии с «простудными» заболеваниями, менструациями, кормлением грудью, беременностью, родами, устанавливают место возникновения (года, города, страны, местности и т. п.) аллергии. Обязательно анамнез о реакции на пищевые продукты, напитки, лекарственные препараты (какие именно), укусы насекомых и др. Выясняют, не было ли у больного аллергии на пыль, шерсть животных, пыльцу растений. Определяют, не было ли у больного аллергии на укусы насекомых, в частности комаров.

... (каких именно) препаратов (рис. 3).

Следует отметить, что имеется наследственная предрасположенность к ряду таких заболеваний, как злокачественные новообразования, болезни сердца, психические заболевания, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, туберкулез, венерические и многих других. Обычно выясняют заболевания родителей или, если они умерли, то причины и возраст их смерти. Истинно наследственные болезни в практике врача встречаются относительно редко.

Значительно чаще «семейность» заболеваний связана с особенностями образа жизни, режима, питания, привычек членов семьи. Так, если в семье терпимо относятся к табакокурению, то у большинства членов семьи можно ожидать заболевания, связанные с этой вредной привычкой.

Глава 3

МЕТОДЫ ФИЗИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО. ОСМОТР БОЛЬНОГО

3.1. Настоящее состояние (*Status praesens*)

Осмотр (*inspectio*) больного является старейшей методикой обследования. Существует определенная система осмотра больного, она позволяет не пропустить основные симптомы и выяснить в достаточной мере функциональное состояние органов и систем организма.

Приступая к *осмотру*, необходимо помнить, что «мелочей» в этом деле нет. Даже если очевидно наличие определенной патологии, например желудочно-кишечного тракта или кожи, необходимо *осматривать больного полностью*, деликатно и обстоятельно исследовать *все* системы. Неожиданные наблюдения нередко направляют диагностическое мышление врача в более правильное русло, а иногда и противоречат суждению, сложившемуся после беседы с пациентом. Роль выраженности симптомов и клинической микросимптоматики весьма велика и сегодня, во времена больших инструментально-лабораторных диагностических возможностей.

Различают осмотр общий и местный.

3.1.1. Общий осмотр

При *общем осмотре*, прежде всего, оценивают *тяжесть состояния* пациента. Состояние пациента является предметом особого внимания врача. Оно может быть оценено как удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое и крайне тяжелое. Конкретных критериев оценки тяжести состояния нет, и она в значительной степени субъективна. Состояние больного оценивается как «*удовлетворительное*» в том случае, если болезнь незначительно ограничивает его функциональные возможности. Состояние «*средней тяжести*» определяют в том случае, если функциональные возможности больного явно ограничены его заболеванием. В том случае, если функциональные возможности пациента значительно нарушены, он нуждается в посторонней помощи для выполнения элементарных действий, состояние больного оценивается как «*тяжелое*». Состояние «*крайне тяжелое*» указывают у пациента, нуждающегося в неотложной интенсивной терапии вплоть до реанимационных мероприятий. Хотя оценка тяжести состояния больного субъективна, недооценка этого критерия более опасна, чем переоценка его. В ряде случаев эти ситуации являются предметами настоящего разбора и анализа на клинических и, к сожалению, на клинико-анатомических конференциях, заканчиваясь судебным вмешательством.

Страдальческое выражение лица может указывать на тяжесть заболевания, выраженность болевого синдрома, душевные переживания.

Госкливое выражение лица в большей степени отражает душевные переживания, чем соматические страдания.

Возбужденное выражение лица пациента отражает не только его психическое (бред), эмоциональное состояние, но появляется и при гормональных нарушениях (тиреотоксикоз), лихорадочном состоянии.

«Лицо Корвизара» (*facies Corvisari*) характерно для больных с тяжелой сердечной недостаточностью. Отмечается одутловатость (отечность) лица, губы цианотичные или цианотично-багровые, глазные щели из-за отечности век сужены, глаза слезятся. Кожа с желтоватым или цианотическим оттенком. Рот приоткрыт, ловит воздух.

Лицо больного с патологией митрального клапана («митральное лицо» (*facies mitralis*)) характеризуется появлением на щеках и спинке носа румянца — так называемой «митральной бабочки»; мелкие морщинки сглажены, поэтому пациент выглядит моложе своего возраста.

У больного с недостаточностью аортального клапана (*facies aortalis*) лицо бледное, заметна пульсация шейных, височных артерий.

«Лицо Гиппократова» (*facies Hippocratica*) — маскообразное лицо умирающего больного. Для него характерна бледность, заостренность всех черт, носа, западение глаз.

Лицо почечного (уремического) больного (*facies nefritica*) отличается бледностью и отечностью, прежде всего параорбитальным отеком (отек век).

Для больного гипотериозом или микседемой (слизистым отеком) характерно одутловатое лицо. Глазные щели сужены периорбитальным отеком. Большие, отечные губы, нос и язык с отпечатками зубов по краям. Лицо неподвижное, с крупными складками, особенно на лбу. Кожа сухая, грубая, желтоватого оттенка.

У больного тиреотоксикозом на лице появляется возбужденно-испуганное выражение, иногда выражение застывшего ужаса. Глазные щели широко раскрыты, глаза блестят, мигание неполное и редкое, поэтому взгляд становится пристальным. Кожа розовая, влажная, тонкая, эластичная.

При болезни (синдроме) Иценко-Кушинга на гиперемизированном лице отмечается избыточное отложение жира, придающее лицу округлую («лунообразное лицо») форму.

У больных столбняком возникает тризм — судорожное сокращение жевательных мышц и непроизвольное смыкание челюстей. Лицо больного приобретает ироническое выражение («столбнячная улыбка», *risus sardonicus*), что объясняется судорожным сведением мимических мышц лица (цв. вкл., рис. 5).

Характерные специфические изменения лица отмечаются при проказе, склеродермии, болезни Дауна, кретинизме и других заболеваниях.

Асимметрия лица наблюдается при парезах и параличах лицевого нерва, после перенесенных мозговых инсультов.

3.1.5. Общий вид больного (*habitus*)

Понятие «общий вид больного» (*habitus*) включает оценку роста, пропорций, пропорциональности отдельных частей тела, осанки, походки, цвета кожи, волос, ногтей, состояния слизистых оболочек, а также наличие или отсутствие признаков истощения (истощенности), упитанности (повышенной упитанности).

состоянием упитанности, худой, истощенный), строении скелета (правильное или отмечаются те или иные дефекты). Эти данные имеют грубо ориентировочный характер, так как при дальнейшем исследовании уточняются соответствующими измерительными приборами.

3.1.5.1. Рост

Рост измеряют с помощью ростомера, который представляет собой вертикальную доску с нанесенными на ней делениями в сантиметрах. Доска укреплена на деревянной платформе, на которую становится пациент. На доске подвижно закреплена горизонтальная линейка, фиксирующая рост.

Измеряемый человек без обуви становится на платформу, касаясь вертикальной доски пятками, ягодицами, лопатками и затылком. Стопы должны быть сведены. Голову следует держать так, чтобы наружный угол глаза и верхний край слухового прохода находились на одном уровне. Горизонтальную линейку опускают до соприкосновения с теменем, закрепляют винтом, и на шкале отмечают рост измеряемого в сантиметрах.

Средний рост мужчин в возрасте 25—40 лет равен 168—170 см, женщин — 157—158 см. Рост выше 190 см считается гигантским, ниже 100 см — карликовым. Однако в настоящее время отмечается увеличение этих показателей.

Измерение роста в лечебных учреждениях производится обязательно всем больным, которым разрешены движения вне постели. Значительные отклонения в росте (гигантизм, карликовый рост) имеют значение в диагностике некоторых заболеваний желез внутренней секреции или дефектов в развитии костного аппарата. Цифры роста у различных людей в пределах физиологических колебаний представляют интерес и в соотношении к весу человека, что дает более точное представление об упитанности человека.

3.1.5.2. Вес

Взвешивание пациентов проводится с помощью медицинских весов. Исследование проводится утром, натощак, после утреннего туалета. Знание роста и массы (веса) тела больного позволяет по формуле определить *индекс массы тела* больного (ИМТ): $\text{ИМТ} = \text{вес} : \text{рост}^2 \text{ (кг/м}^2\text{)}$.

Таблица 6. Категории ожирения ИМТ

ИМТ, кг/м ²	Класс	Визуальная оценка
< 18,5	Дефицит массы тела	Худые
18,5—24,9	Нормальная масса тела	Нормальные
25,0—29,9	I степень ожирения (легкое)	Пухлые
30,0—34,9	II степень ожирения (умеренное)	Полные
35,0—39,9	III степень ожирения (тяжелое)	Очень полные
≥ 40,0	IV степень ожирения (гигантское)	Безмерно полные

Нормальный индекс массы тела (ИМТ) от 18,5 до 24,9 кг/м². Чем больше отклонение от этой нормы, тем больше вероятность наличия ожирения. При расчетном результате ИМТ менее 18,5 кг/м² говорят об истощении, а при значении ИМТ более 30 кг/м² — об ожирении.

Для врача важен не только факт ожирения, но и характер распределения жира. Выделяют гиноидное (женский или ягодично-бедренный тип, «форма груши») и андройдное (мужской или абдоминальный тип, «форма яблока»). Для андройдного типа ожирения характерна связь с такими болезнями, как метаболический синдром, атеросклероз, сахарный диабет.

3.1.5.3. Походка

Ровная, энергичная, свободная походка характерна для здоровых людей. В то же время при многих заболеваниях походка меняется и может приобрести диагностически значимый вид. Так, при поражениях спинного мозга (спинной сухотке) походка становится неуверенной, неровной («атактической»). После нарушений мозгового кровообращения, при параличах походка становится шаткой. При поражениях тазобедренного сустава появляется «утиная» походка.

3.1.5.4. Конституция

Под конституцией следует понимать совокупность функциональных и морфологических особенностей организма, возникших на основе наследственных свойств.

Попытки определять и объединять группы людей по конституциональным признакам проводились очень давно. Наиболее распространенным принципом классификации является принцип морфологический (антропометрический). При нем за основу принимаются соотношения различных размеров туловища и конечностей. В основу некоторых конституциональных делений были положены свойства ретикуло-эндотелиальной системы, реакции вегетативной нервной системы, особенности эндокринного профиля и т. д. В России наиболее распространенным является предложенное М.В. Черноруцким деление людей на гиперстеников, нормостеников и астеников (рис. 6).

Гиперстеники характеризуются широким торсом, упитанностью, крепостью в строении тела. Туловище у них относительно длинное, а конечности короткие, рост средний. У гиперстеников кости толстые и короткие, мускулатура и подкожная жировая клетчатка развиты хорошо. Шея короткая и толстая, плечи широкие и прямые. Отмечается относительное преобладание объема живота под грудной клеткой. Грудная клетка у гиперстеников широкая. Ребра расположены почти горизонтально, межреберные промежутки узкие, надчревный угол тупой ($>90^\circ$). Вегетативный тип регулирования чаще симпатический. Обмен веществ у гиперстеников (основной, белковый, углеводный, жировой и др.) оказывается замедленным и пониженным (на низких цифрах нормы). Процессы ассимиляции доминируют над процессами диссимиляции. Они склонны к ожирению. Кишечник у гиперстеников длинный — 9—12 м. Люди этого конституционального типа часто страдают атеросклерозом, гипертонической болезнью, сахарным диабетом, желчнокаменной болезнью, функциональными запорами.

Астеники отличаются преимущественным ростом в длину, слабостью общего развития, легкостью в строении тела. Череп у них сужен и удлиннен. У астеников рост часто выше среднего. Размеры конечностей преобладают над размерами туловища: объем грудной клетки — над объемом живота, продольные размеры — над поперечными. Кости у астеников относительно тонкие и длинные. Кишечник у них короткий — 4—6 м, малого объема. Часто отмечается висцеральный ожирение. Мускулатура и подкожная жировая клетчатка раз-

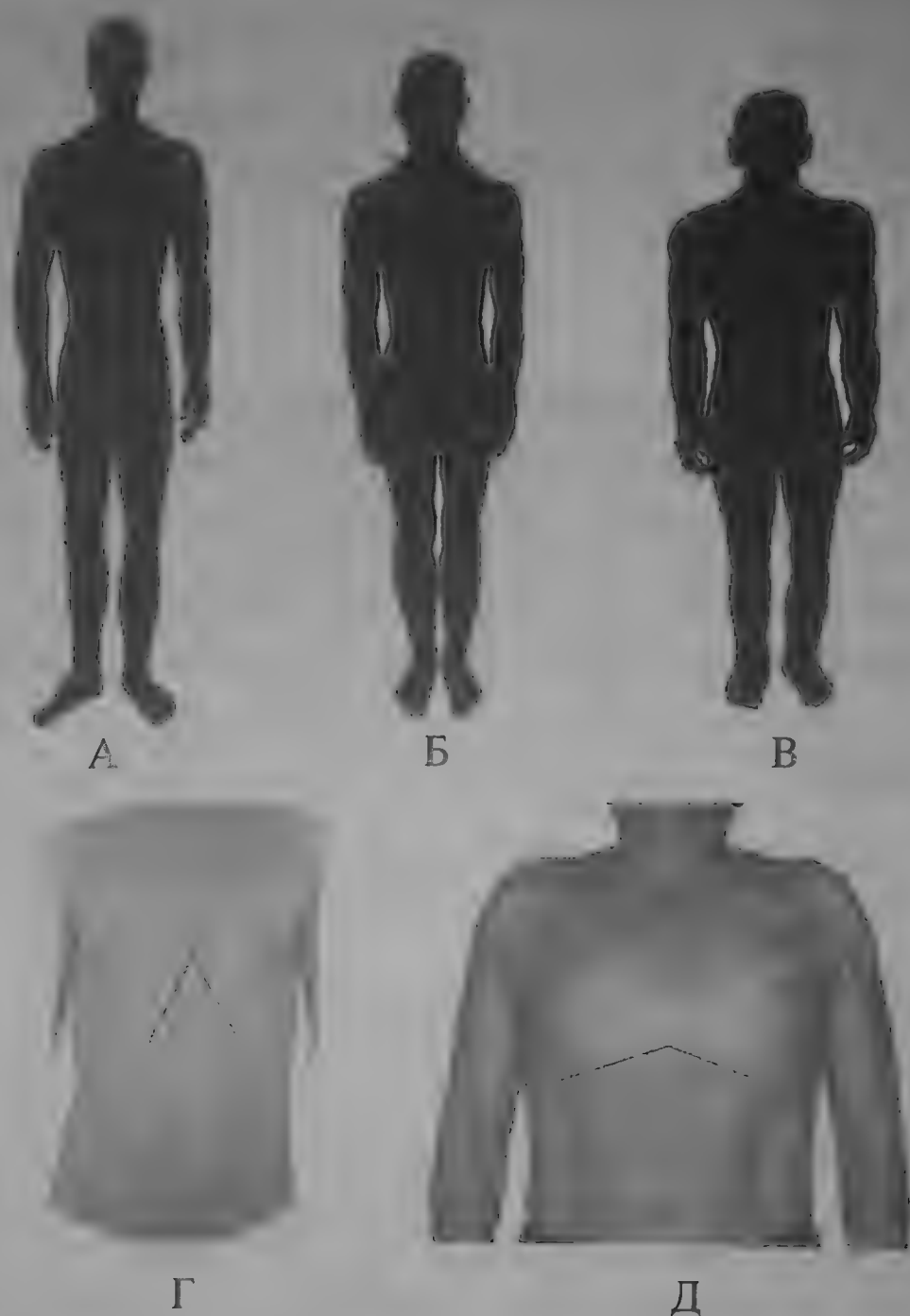


Рис. 6. Конституционные типы по М.В. Черноруцкому: А — астеник; Б — нормостеник; В — гиперстеник (из: Пропедевтика внутренних болезней / под ред. В.Х. Василенко, А.Л. Гребенева, Н.Д. Михайловой. М.: Медицина. 1974); Г — надчревный угол астеника; Д — надчревный угол гиперстеника (фото автора)

виты относительно слабо. Грудная клетка у астеников узкая и удлиненная. Положение ребер — косо-нисходящее, надчревный угол острый ($<90^\circ$). Преобладает парасимпатический вегетативный тип регулирования. У астеников нет склонности к ожирению и даже к накоплению нормальных количеств жира. Процессы обмена веществ у них ускорены и повышены (на высоких цифрах нормы). Процессы диссимиляции доминируют над процессами ассимиляции. У астеников отмечается тенденция к артериальной гипотонии. Они чаще подвержены заболеваниям органов дыхания (туберкулезу), язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Люди среднего типа — *нормостеники* — занимают по всем признакам промежуточное положение и отличаются большой пропорциональностью в строении тела. Надчревный угол прямой ($\approx 90^\circ$).

3.1.3.5. Конституционный психологический тип

Вспомогательным признаком конституционного соматического типа больного является представление конституционного психологического типа. Конституционный психологический тип складывается из представлений о закрытости или открытости личности (неврозизм) и открытости или закрытости

темпераментов). Со времен древнегреческих врачей выделяют холерический, флегматический, сангвинический и меланхолический типы.

Меланхолик (от греч. *melanos* — черный и *chole* — желчь) отличается интравертированностью (замкнутость, погруженность в себя) и высоким уровнем нейротизма. Холерика (от греч. *chole* — желчь) отличает экстравертированность (открытость, устремленность «вовне») и высокий уровень нейротизма. Флегматик (от греч. *phlegma* — слизь) — интраверт с низким уровнем нейротизма. Сангвиник (от лат. *sanguis* — кровь) — экстраверт с низким уровнем нейротизма.

И.П. Павлов характеризовал эти типы (темпераменты) следующим образом: холерик — сильный, безудержный; флегматик — сильный, уравновешенный, медленный; сангвиник — сильный, уравновешенный, быстрый; меланхолик — слабый.

Реагирование этих психологических типов на одинаковые жизненные ситуации лучше всего иллюстрирует Х. Бидstrup (рис. 7). Пациенты с разными



Рис. 7. Реагирование типов конституциональных психологических типов на одинаковые жизненные ситуации в иллюстрации Х. Бидstrup

типами темпераментов по-разному относятся к боли, к вынужденным физическим и физическим ограничениям, лечебным и диагностическим манипуляциям. Они по-разному вступают в контакт с врачом, по-разному относятся к действиям медицинского персонала. Вероятнее всего, меланхолик с ужасом на лице, заливаясь слезами, будет рассказывать врачу о том, что у него уже два дня отмечается склонность к послаблению стула. В то же время у флегматика, страдающего ишемической болезнью сердца, с трудом удастся выяснить, что уже вторую неделю у него отмечаются нарастающие по силе и по частоте, трудно купируемые нитроглицерином, приступы стенокардии, которые ранее появлялись не чаще раза в месяц.

3.1.5.6. Температура тела

Измерение температуры тела является обязательным методом обследования как в амбулаторных, так и в стационарных условиях. Для измерения температуры тела используются ртутные (цв. вкл., рис. 8, А) и электронные медицинские термометры (цв. вкл., рис. 8, Б), имеющие шкалу с ценой деления $0,1^{\circ}\text{C}$. Измерение температуры тела проводится обычно в подмышечной впадине, хотя возможно измерение температуры тела в прямой кишке, во рту (под языком), в наружном слуховом проходе. При измерении температуры тела в подмышечной впадине она не превышает 37°C и оказывается на $0,3\text{--}0,5^{\circ}\text{C}$ ниже, чем при измерении в прямой кишке или во рту. Измеряют температуру тела обычно 2 раза в день — утром (7—8 ч) и вечером (16—17 ч). У здорового человека суточная температура меняется в пределах 1°C , причем утренняя температура ниже, чем вечерняя. У больных с кратковременным повышением температуры в течение суток приходится проводить измерения чаще — через 2—3 ч и даже 1 ч.

Величина температуры тела является важным биологическим показателем. Снижение температуры тела ниже 36°C в практике встречается редко: например, при тяжелой сердечной недостаточности, кахексии, гипотиреозе, холере. Значительно чаще приходится сталкиваться с повышением температуры тела. Повышение температуры тела, или гипертермия, является одним из симптомов лихорадки.

Лихорадка (*febris*) является сложным физиологическим актом, в основе которого лежит усиление обмена веществ, повышение теплопродукции. Чаще лихорадка является защитным механизмом при инфекционных процессах. Однако она может быть вызвана и путем введения в организм пирогенных веществ (чужеродные белки), при нарушениях эндокринной регуляции (тиреотоксикоз), при «терморегуляторном неврозе» и др.

По степени повышения температуры различают: нормальную ($36\text{--}37^{\circ}\text{C}$), субфебрильную ($37\text{--}38^{\circ}\text{C}$), умеренно повышенную, или фебрильную ($38\text{--}39^{\circ}\text{C}$), высокую ($39\text{--}40^{\circ}\text{C}$), очень высокую ($40\text{--}41^{\circ}\text{C}$), сверхвысокую или гиперпиретическую ($>41^{\circ}\text{C}$) температуры (рис. 9).

Протоколи ежедневные измерения температуры тела и занося результаты в температурный лист, получают температурные графики (температурные кривые).

Выделяют три периода развития лихорадки: период повышения температуры, период зенита и период нормализации температуры (рис. 10).

Период повышения температуры (*stadium incrementi*), или начальный период лихорадки, характеризуется тем, что в течение суток имеет разную продолжительность. Чаще всего продолжительность составляет час или несколько часов (рис. 11, кривая 1 и 2). В некоторых случаях лихорадка может быть постоянной (рис. 11, кривая 3).



Рис. 9. Виды температуры тела по степени повышения:
 А — нормальная; В — субфебрильная; С — умеренно повышенная (фебрильная); D — высокая; Е — очень высокая; F — чрезмерно высокая (гиперпиретическая)

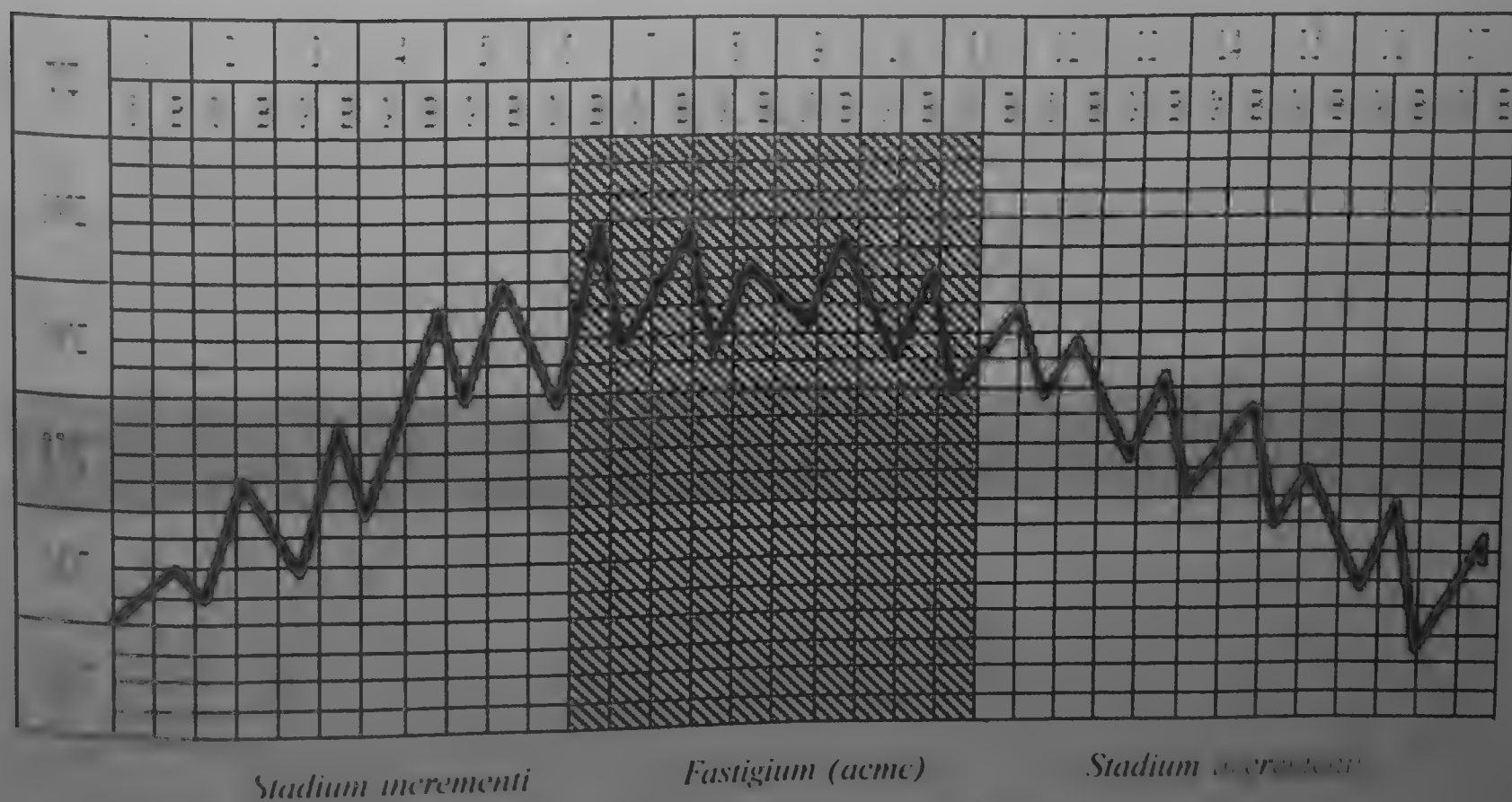


Рис. 10. Стадии развития лихорадки



Рис. 11. Кризис (пневмония)

В зависимости от скорости снижения температуры тела различают два варианта нормализации температуры тела — лизис и кризис. При *кризисе* (рис. 11) температура тела снижается очень быстро — в течение нескольких часов. Нередко перед кризисом отмечается еще большее повышение температуры (*febrile crisis*) (сыпной тиф, крупозная пневмония). Кризис обычно сопровождается обильным потоотделением, сильной слабостью, снижением уровня артериального давления, вплоть до коллапса.

Лизис (рис. 12) протекает с постепенным понижением температуры. Иногда лизис начинается со значительного увеличения разницы утренних и вечер-

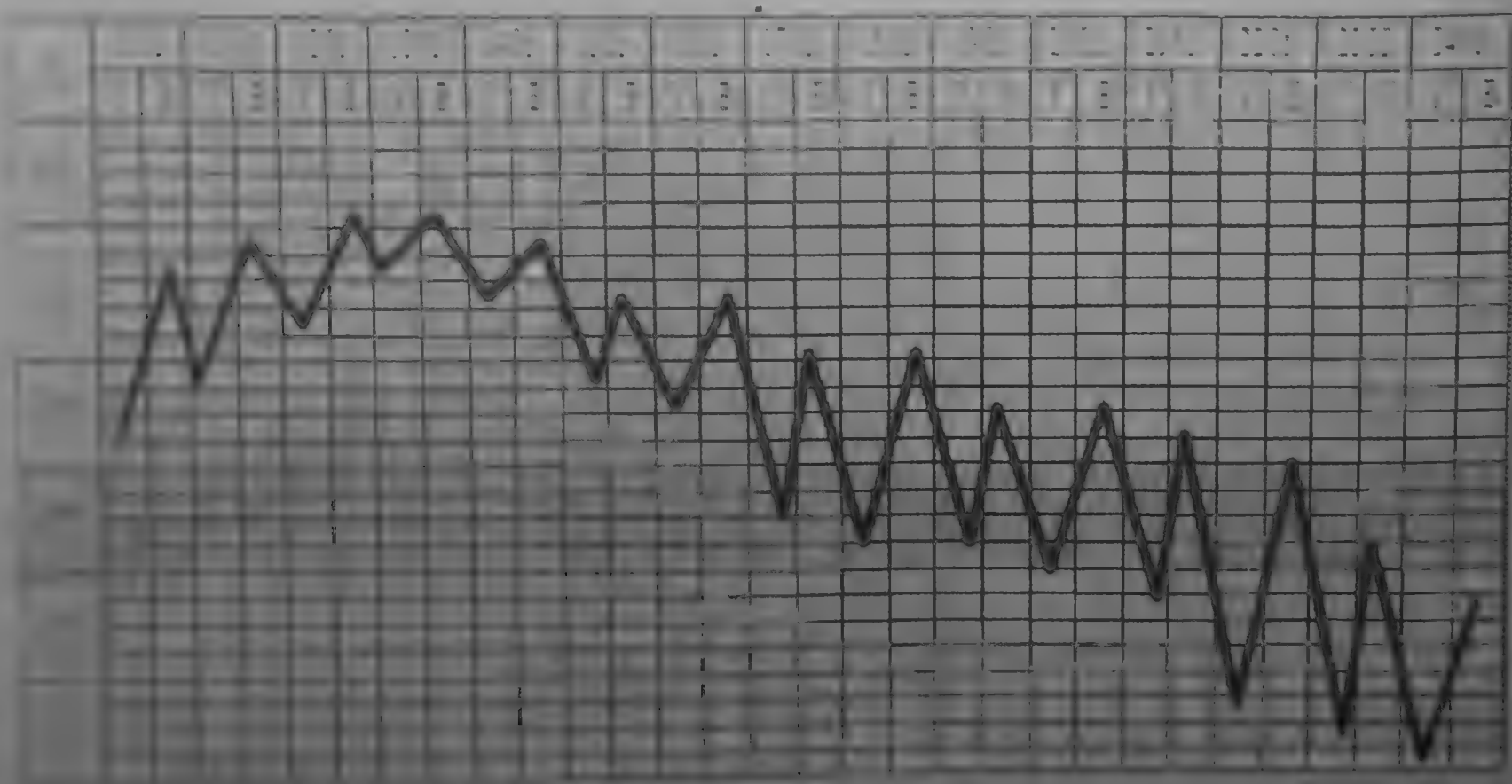


Рис. 12. Лизис (пневмония)

ных колебаний температуры — *амфиболическая стадия* (stadium amphibolicum). Например, при брюшном тифе, а затем в течение нескольких дней происходит постепенная нормализация температуры тела. Лизис переносится больными легче, чем кризис.

По видам температурных кривых выделяют несколько типов лихорадки.

Постоянная лихорадка (*febris continua*) (рис. 13) характеризуется постоянным уровнем повышенной температуры, чаще высокой, с суточными колебаниями температуры в пределах 1°C . Она типична для пневмонии, сыпного тифа, ОРВИ и др.

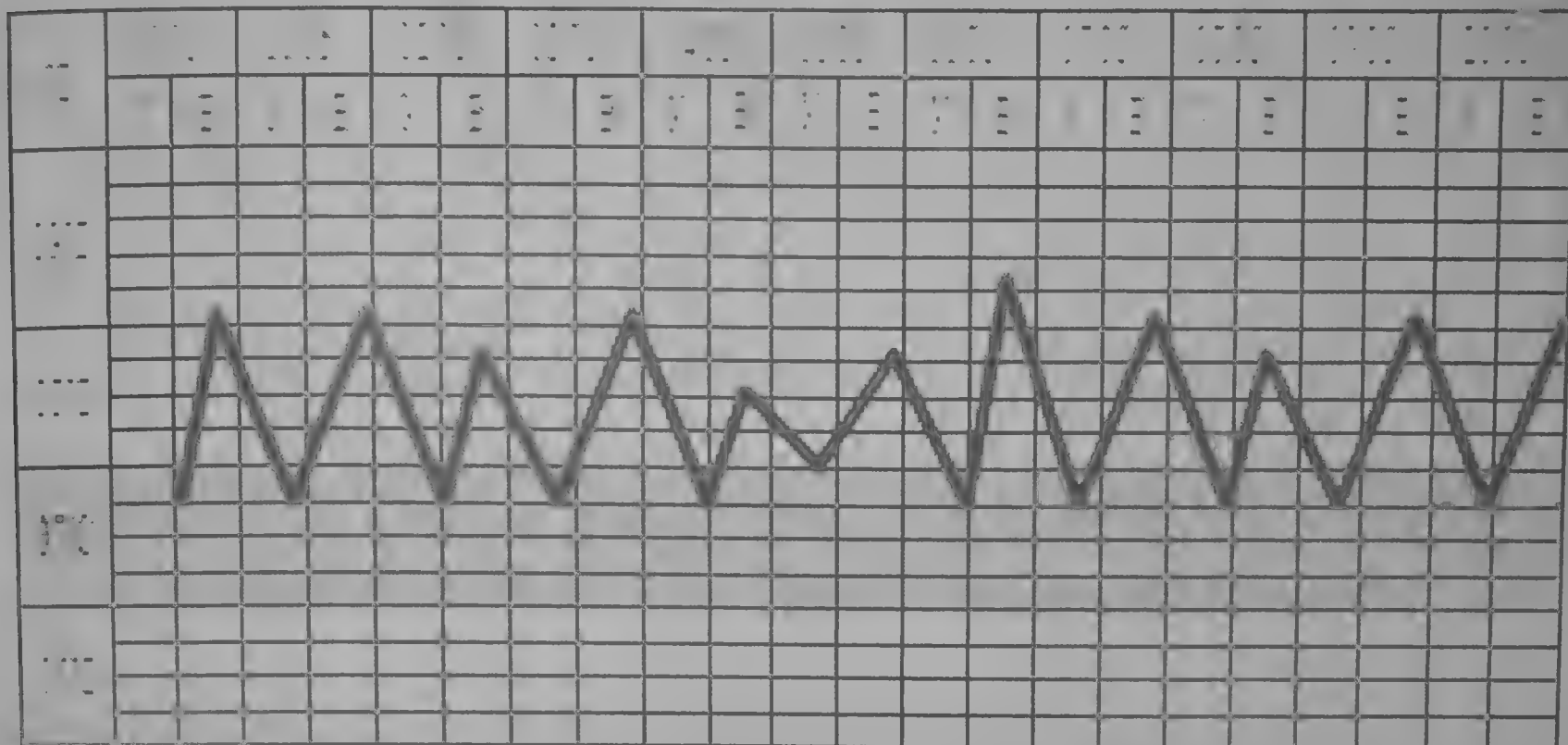


Рис. 13. Постоянная лихорадка (*febris continua*)

Послабляющая, или ремитирующая, лихорадка (*febris remittens*) отличается повышенной температурой различного уровня со значительными (2°C и более) суточными колебаниями (рис. 14), однако минимальные значения ее лежат выше 37°C . Эта лихорадка характерна для гнойных и многих других заболеваний.

Перемежающаяся, или интермиттирующая, лихорадка (*febris intermittens*) (рис. 15) характеризуется внезапным значительным, на несколько градусов, повышением температуры — до $39\text{--}40^{\circ}\text{C}$ и более и быстрым, через несколько часов, снижением температуры до нормального и даже субнормального уровня. Такие повышения повторяются через 1–3 дня и характерны для малярии.

Гектическая, или истощающая, лихорадка (*febris hectica*) (рис. 16) отличается постоянными значительными (до $3\text{--}5^{\circ}\text{C}$) суточными колебаниями температуры, причем нижние показатели ее лежат в пределах нормального и даже субнормального уровня (ниже 37°C). Такой тип лихорадки характерен, например, для сепсиса, некоторых форм туберкулеза.

Возвратная лихорадка (*febris recurrens*) (рис. 17) характеризуется тем, что температура тела сразу повышается до значительного уровня, в течение нескольких дней остается высокой, а затем резко снижается до нормальных значений. Через несколько дней вновь наступает лихорадочный период. Таких периодов лихорадки в течение болезни может быть от 2 до 4–5. Этот тип лихорадки характерен для спирохетозов, например возвратного тифа.

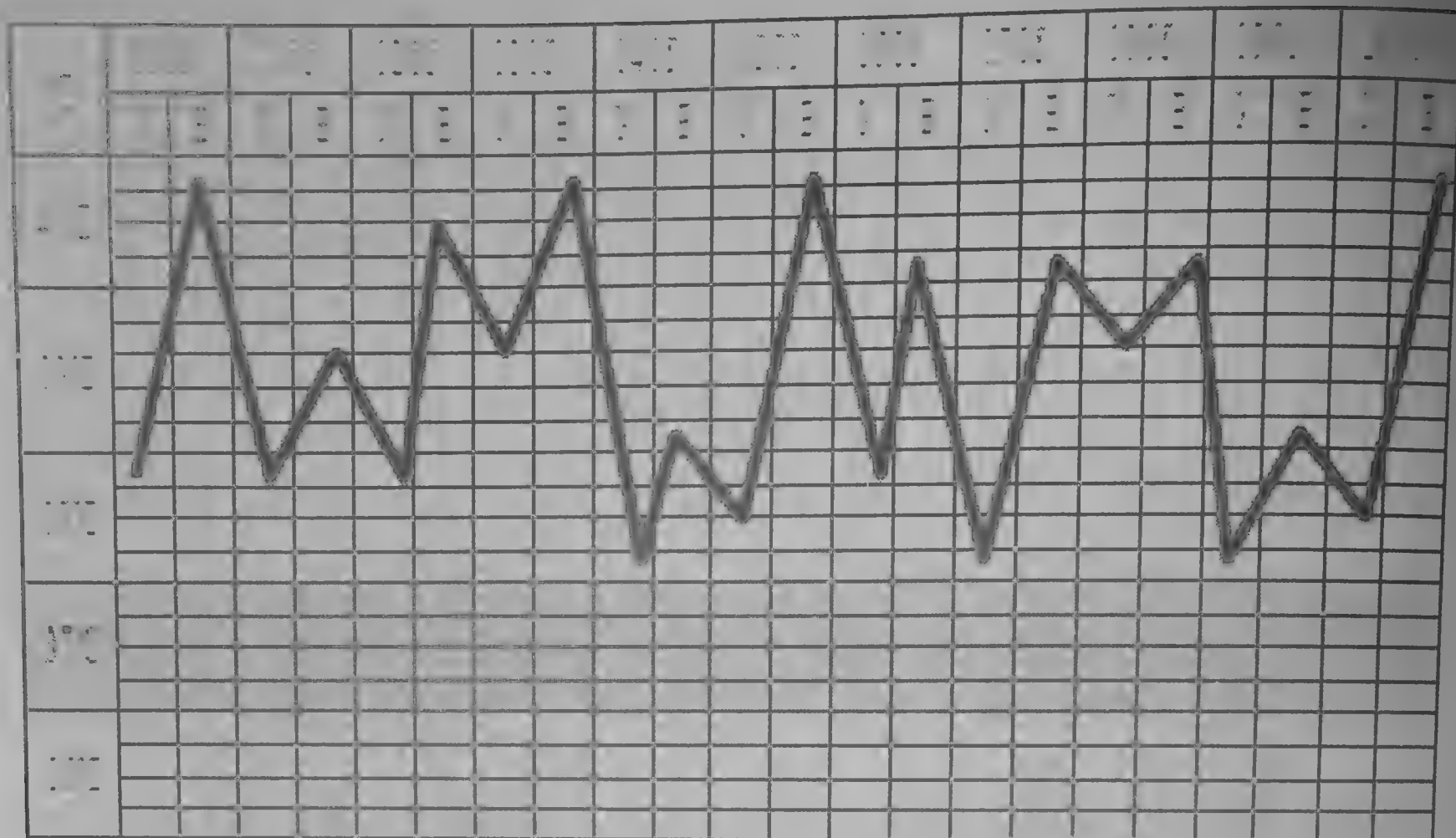


Рис. 14. Послабляющая, или ремитирующая, лихорадка (febris remittens)

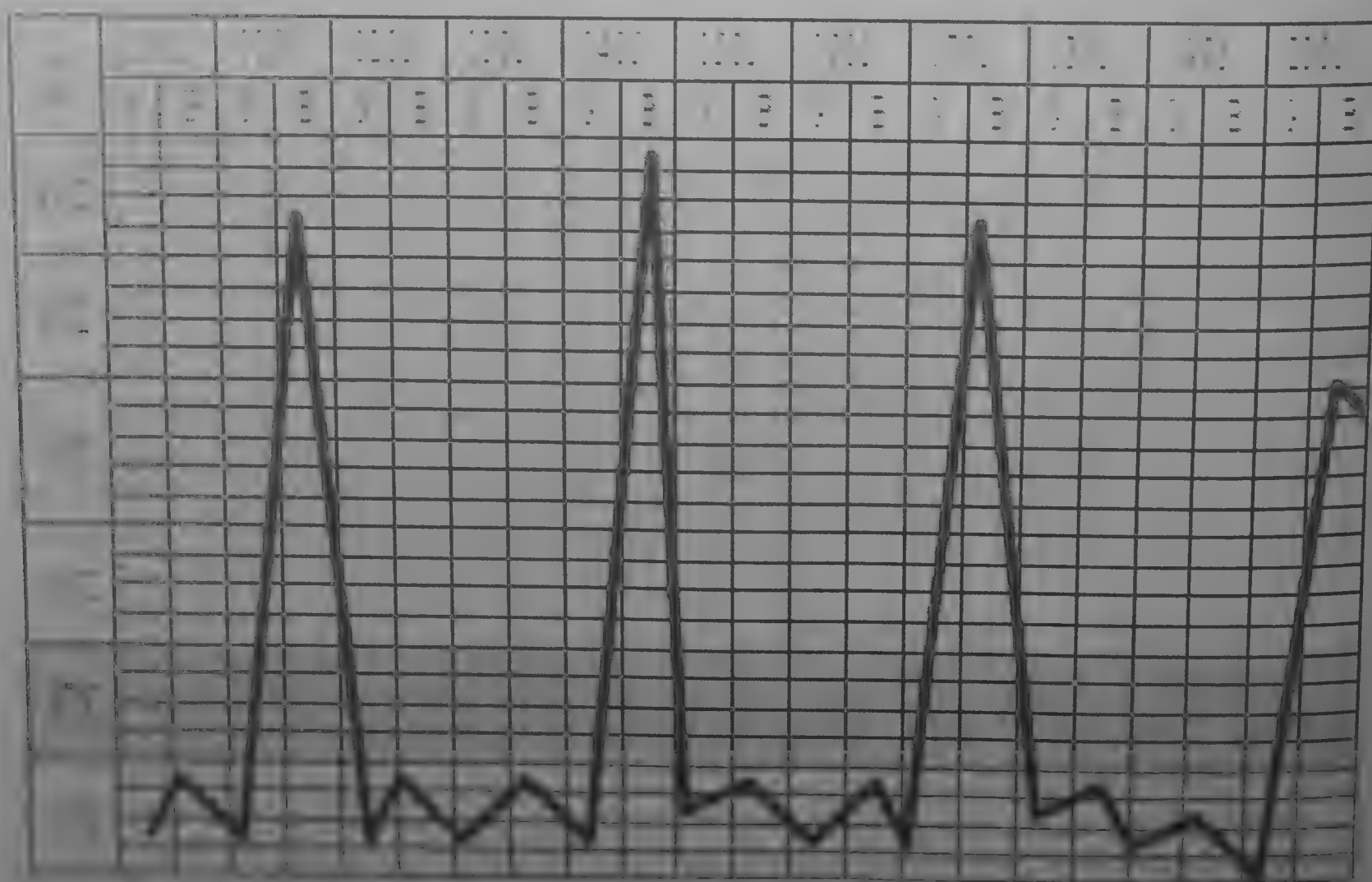


Рис. 15. Прерывающаяся, или перемежающаяся, лихорадка (febris intermittens)

3.1. Настоящее состояние (Status praesens)



Рис. 16. Гектическая, или истощающая, лихорадка (febris hectica)

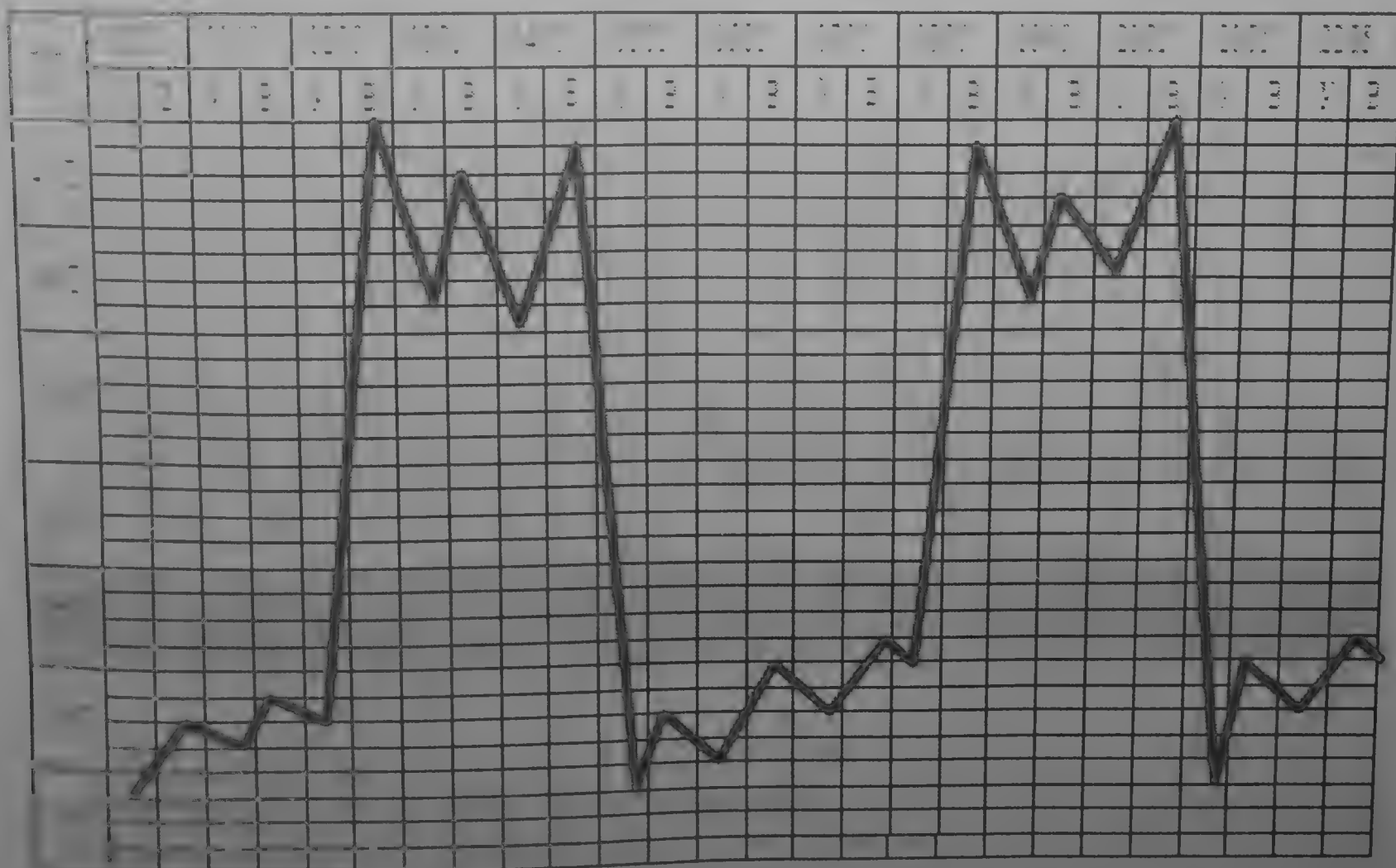


Рис. 17. Гектическая лихорадка (febris remittens)

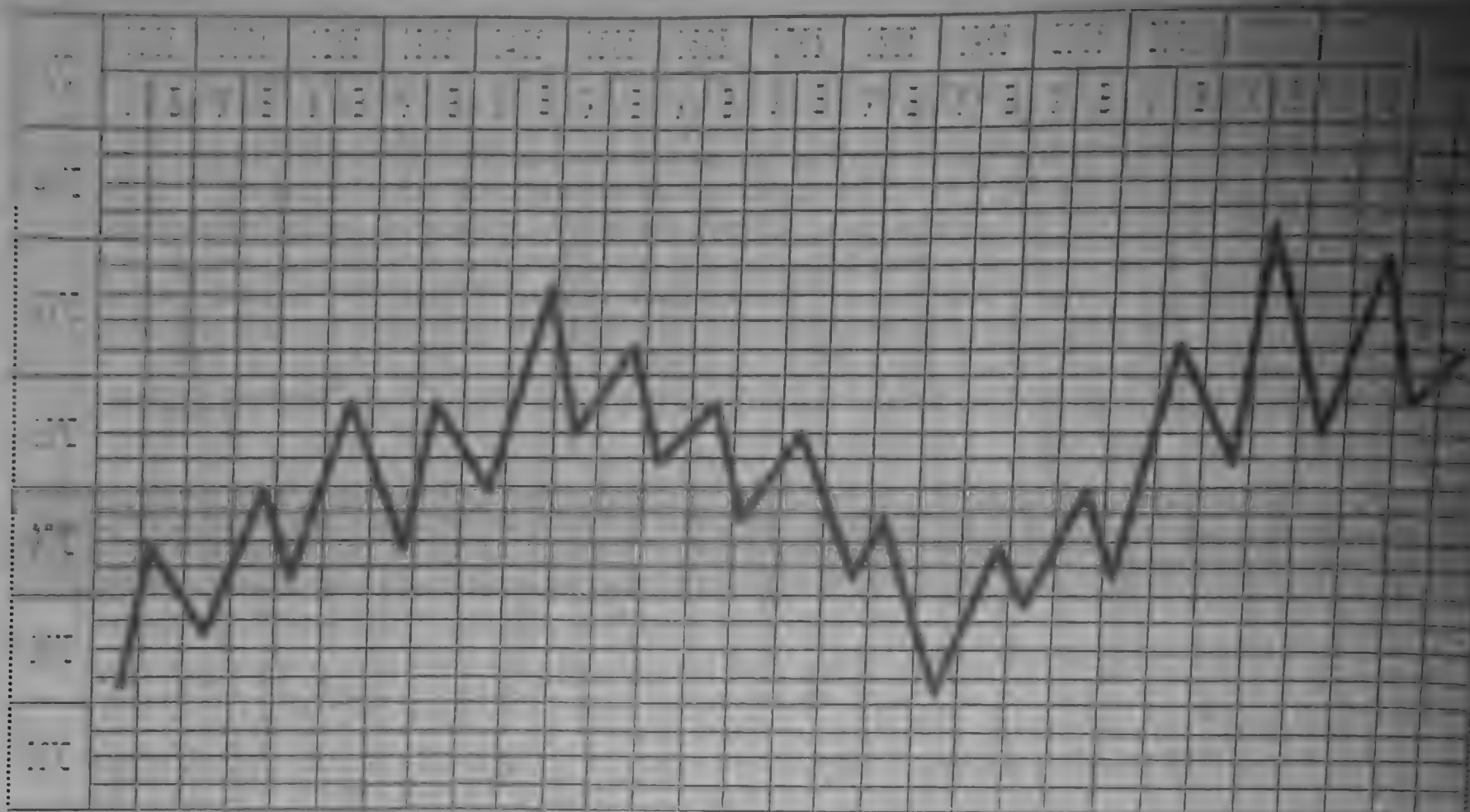


Рис. 18. Волнообразная лихорадка (febris undulans)

Для волнообразной лихорадки (*febris undulans*) (рис. 18) характерно постепенное, в течение нескольких дней, повышение температуры, а затем такое же постепенное ее снижение. После достижения нормальных цифр начинается новое повышение температуры и т. д. Этот тип лихорадки наиболее характерен для бруцеллеза.

При извращенной, или обратной, лихорадке (*febris inversa*) (рис. 19) утренняя температура выше вечерней. Такая лихорадка чаще встречается при туберкулезе, затяжном сепсисе.

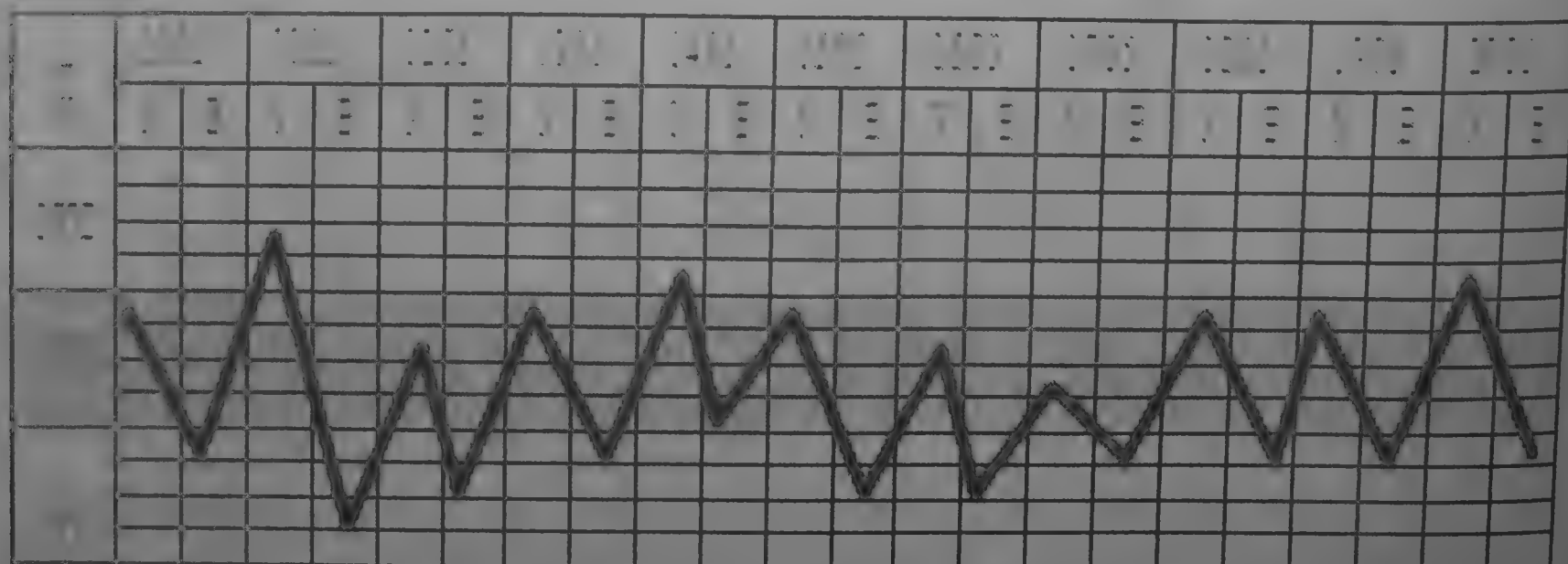


Рис. 19. Извращенная, или обратная, лихорадка (febris inversa)

Неправильная лихорадка (*febris irregularis*) (рис. 20) встречается наиболее часто. Она отличается тем, что размах и уровень суточных колебаний температуры разнообразны, длительность этих колебаний неопределенная. Она характерна для ревматизма, дисентерии и многих других заболеваний.

У больных желчнокаменной и желчнокаменной болезнью во время приступа боли в правом подреберье наблюдается повышение температуры в течение одного дня и нормализация ее к концу дня.

3.1. Настоящее состояние (Status praesens)

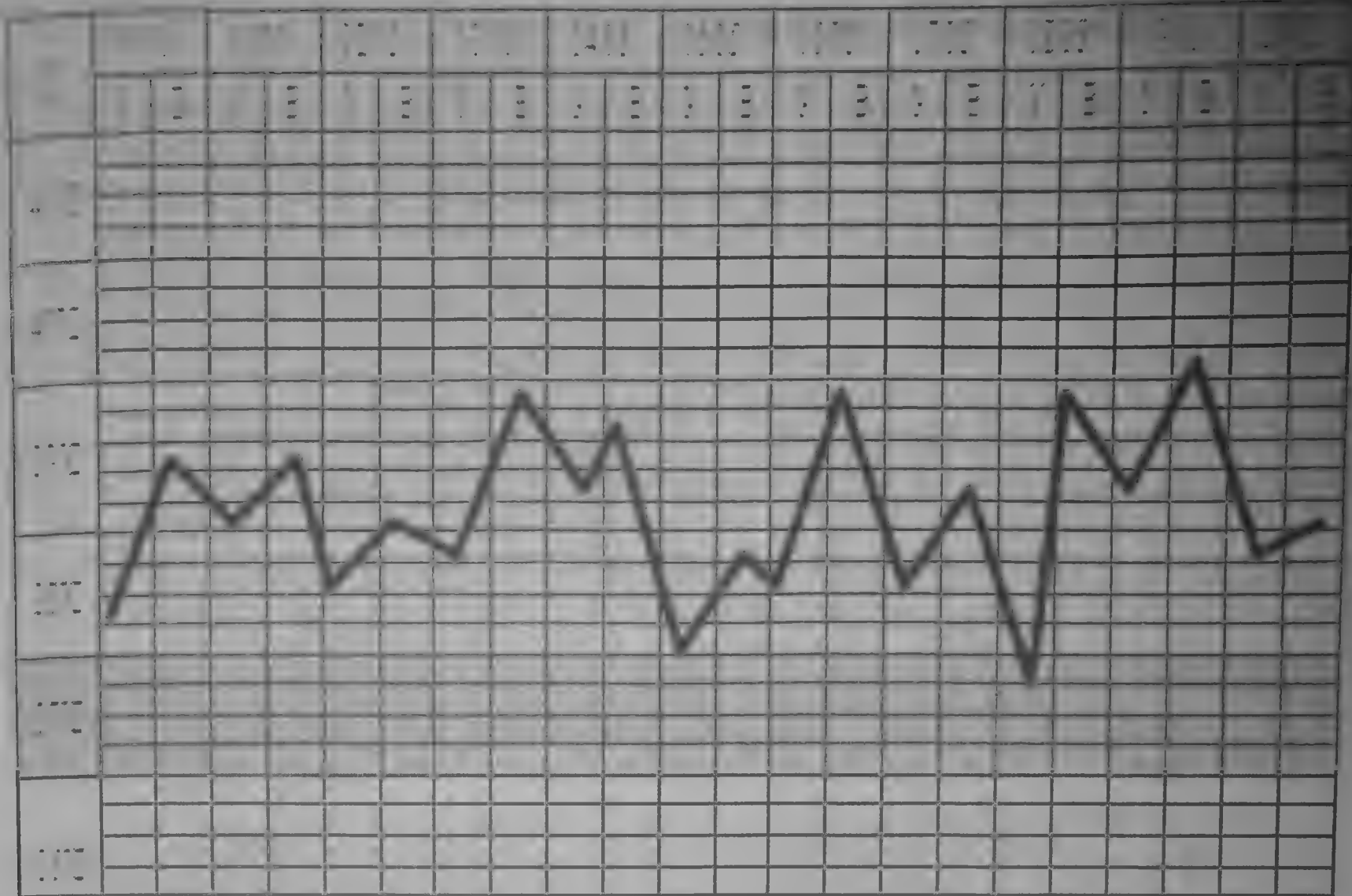


Рис. 20. Неправильная лихорадка (febris irregularis)

3.1.6. Исследование внешних покровов

При осмотре внешних покровов — кожи и ее дериватов (волос, ногтей), видимых слизистых оболочек (полости рта и носа, конъюнктивы глаз) можно выявить немало значимых для диагностики признаков болезней. Обычно обращают внимание на кожный зуд, изменения окраски покровов и появление различных сыпей.

3.1.6.1. Кожный зуд

Кожный зуд характерен не только для многих кожных (чесотка, грибковые поражения и др.), но и соматических заболеваний. Зуд появляется при заболеваниях печени и билиарного тракта, протекающих с явлениями холемии (накопление в крови желчных кислот). У больных с заболеваниями почек наличие кожного зуда указывает на развивающуюся уремию (накопление в крови продуктов азотистого обмена — мочевины, креатинина, мочевой кислоты и др.). Он нередко беспокоит больных сахарным диабетом, некоторыми заболеваниями крови (лимфоцитозы, эритроцитоз). Кожный зуд характерен и для аллергии, а также часто встречается при неврозах.

Кожный зуд может иметь различную интенсивность, от слабого до нестерпимого, возникающего и во время сна. При поражении кожи микробическими процессами зуд усиливается. Зуд может быть локализованным (например, при дерматите) или распространенным (например, при аллергии). Зуд может быть постоянным или периодическим. Зуд может быть вызван различными факторами: механическими, химическими, биологическими, физическими, психическими. Зуд может быть симптомом заболевания или самостоятельным заболеванием. Зуд может быть вызван различными факторами: механическими, химическими, биологическими, физическими, психическими. Зуд может быть симптомом заболевания или самостоятельным заболеванием.

3.1.6.2. Окраска кожных покровов

Осмотр покровов желательно проводить при естественном освещении, поскольку при искусственном свете окраска может изменяться, например, бледность кожи при освещении лампами накаливания может быть незаметна. Окраска кожи зависит не только от расовой принадлежности человека, но и изменяется при самых разных заболеваниях. Цвет кожи является существенным компонентом, характеризующим общий вид больного, и имеет большое диагностическое значение, так как на окраску кожи *влияют* кровенаполнение, количество в коже пигмента, толщина кожи и ее чистота.

В зависимости от заболевания изменения окраски кожи могут носить как общий, так и местный характер. Степень побледнения или покраснения кожи может меняться в зависимости от кровенаполнения сосудов, свидетельствуя о лабильности вазомоторных реакций. Симпатикотония приводит к побледнению покровов в результате спазма сосудов, а парасимпатикотония — к покраснению (гиперемии) в результате расширения и переполнения кровеносных сосудов кровью. При лихорадке обычно характерно покраснение кожи, но иногда отмечается выраженная бледность, как это бывает, например, при септической лихорадке (*febris pallida*). Гиперемия покровов может быть и местной, например, при локальных воспалениях (цв. вкл., рис. 22).

Бледность покровов может объясняться не только спазмом кровеносных сосудов, но и сдавлением их отеочной жидкостью, например при нефритах (цв. вкл., рис. 4, В). При различных формах анемии (малокровия) бледность покровов объясняется недостаточным заполнением сосудов кровью, низким содержанием эритроцитов и гемоглобина в крови. При разных видах анемий бледная кожа может иметь свои оттенки — лимонно-желтый при гемолитической анемии, зеленоватый при ювенильном хлорозе, землисто-серый при онкологических заболеваниях.

При внезапных обильных кровотечениях покровы изменяют свою окраску буквально на глазах, что является важным диагностическим признаком, особенно при полостных кровотечениях.

Покраснение кожи зависит не только от кратковременного расширения кожных сосудов. У людей, часто подвергающихся неблагоприятным атмосферным влияниям, и у алкоголиков сосудистая стенка утрачивает тонус и кожа становится багрово-красной. Темно-вишневая окраска кожи отмечается у больных эритремией (заболевание крови) в связи со значительным увеличением у них в крови числа эритроцитов.

Кожа и видимые слизистые могут приобретать и синюшную окраску (*цианоз — синюха, cyanosis*). Цианоз развивается в результате недостаточного насыщения крови кислородом и низким содержанием оксигемоглобина в эритроцитах. Причиной этого являются: 1) сердечная недостаточность, приводящая к застою крови и расстройству кровообращения; 2) заболевания легких с выраженной дыхательной недостаточностью (цв. вкл., рис. 4, С); 3) изменения цветности гемоглобина под влиянием веществ, превращающих его в метгемоглобин (анилин, нитробензол, бертолетова соль).

Общий (центральный) цианоз лучше заметен там, где покровы тоньше — губы, щеки, кончик носа, ушные раковины и в местах, наиболее удаленных от сердца, где нарушения кровотока более выражены, — концы пальцев рук и ног. Отмечается периферический (*акроцианоз*) цианоз. Цианоз усиливается при усиленном физическом напряжении, увеличивающих потребность тканей в кислороде. При нарастании степени сердечной и/или дыхательной недостаточности усиливается застойного кровотока.

Местный (локальный, ограниченный) цианоз развивается в случае локального расстройства кровообращения, прежде всего венозного. Он неглубоко появляется у больных с застоем крови в большом круге кровообращения и при венозной гипертонии (варикозное расширение вен, тромбофлебиты). При этом в периферической крови возрастает количество восстановленного гемоглобина (цв. вкл., рис. 23).

Желтушная окраска покровов развивается при самых разнообразных заболеваниях, сопровождающихся поражением печени (см. ниже) и задержкой в крови красящего пигмента (билирубина). Желтуха обычно проявляется вначале на слизистой оболочке мягкого неба, склерах глаз (цв. вкл., рис. 24), а затем уже на коже. При желтухе (*icterus*) покровы могут иметь различную интенсивность окраски и разные оттенки — лимонный, шафрановый или зеленоватый (цв. вкл., рис. 25).

При избыточном употреблении продуктов, содержащих *каротин* (морковь, томаты), кожа тоже может приобретать желтоватый оттенок. В большей степени каротин накапливается вокруг глаз, в области ладоней и стоп, склеры при «каротиновой желтухе» остаются светлыми (цв. вкл., рис. 26).

Прием лекарственного препарата *амиодарона* может окрашивать кожу в серо-голубоватый цвет.

Другие *изменения пигментации кожи* весьма разнообразны. Истинный *альбинизм*, или полное отсутствие меланина в коже, встречается очень редко. Значительно чаще встречаются ограниченные обесцвечивания кожи, например, при особой форме трофонеvroза — витилиго (*vitiligo*) (цв. вкл., рис. 27). Частой причиной появления депигментированных пятен на коже грудной клетки является отрубевидный лишай.

Гиперпигментация кожи, не связанная с загаром, отмечается у нечистоплотных людей, при вшивости (*педикулезе*), особенно в местах, подверженных трению. Эта гиперпигментация носит неравномерный характер.

Особая темно-бурая пигментация кожи характерна для поражения надпочечников — хронической надпочечниковой недостаточности (бронзовая болезнь, или болезнь Аддисона—Бирмера (*Addison—Biermer*)). При этом заболевании появляется отложение пигмента в коже области нижней половины живота, внутренней поверхности бедер, на слизистых оболочках десен и щек.

Редко встречающаяся болезнь накопления, *гемохроматоз* (бронзовый диабет), характеризуется накоплением железа в тканях и развитием гиперпигментации кожи (за счет отложения гемосидерина). При длительно протекающей малярии может развиваться *меланоз* за счет отложения в коже меланина, образующегося при разрушении эритроцитов малярийным плазмодием и придающего ей сероватый оттенок.

К гиперпигментациям кожи относятся и обыкновенные веснушки.

Гиперпигментация кожи может развиваться и за счет отложения в ней веществ, например, при длительном приеме препаратов серебра возможно формирование *аргироз*, с отложением в коже соединений серебра, придающих ей дымчато-серый или аспидный цвет.

3.1.6.3. Сыпи

Сыпи имеют исключительно большое значение в диагностике многих кожных и соматических заболеваний, в том числе инфекционных. Различают много разновидностей сыпей — эритемы, папулы, пустулы, волдыри, пузыри, бугорки, чешуйки, эрозии, трещины, язвы, «сосудистые звездочки» и др.

Пятно (*macula*) — элемент сыпи на коже или слизистой в виде участка измененной окраски. При болезни Шамберга (J.F. Shamberg) (разновидность ангионатической пурпуры) на коже голеней и тыле стоп у подростков и молодых мужчин появляется красно-бурая мелкоточечная сыпь, сменяющаяся гиперпигментацией (цв. вкл., рис. 28).

Волдырная сыпь (*urticaria*, крапивница) — элемент сыпи на коже в виде плотных образований диаметром от 5 до 100—150 мм, различных очертаний, часто сливающихся, слегка зудящих, возвышающихся над кожей и напоминающих ожоги крапивой. Крапивница является частым проявлением аллергии (цв. вкл., рис. 3, 29). Ее особенностью является достаточно быстрое возникновение и бесследное исчезновение — от нескольких минут до нескольких часов.

Розеола (*roseola*) — элемент сыпи на коже в виде воспалительного пятна (покраснение, гиперемия кожи) диаметром 2—3 (до 10) мм, исчезающего при надавливании. Розеола появляется при брюшном и сыпном тифах, паратифах, сифилисе.

Эритема (*erythema*) — элемент сыпи на коже в виде слегка возвышающегося над кожей воспалительного пятна (покраснение, гиперемия кожи), четко ограниченного от нормальной кожи, диаметром более 10 мм. Эритема появляется при аллергии, после облучения кварцевой лампой, при рожистом воспалении, сепсисе.

Петехия (*petechia*, петехиальная сыпь) — элемент сыпи на коже пурпурно-красного цвета в виде мелкоточечных, капиллярных кровоизлияний, диаметром 1—2 мм, не возвышающихся над кожей или слизистыми.

Пурпура (*purpura*) — элемент сыпи на коже в виде геморрагических, обычно множественных пятен различного размера от петехий до экхимозов. Пурпура появляется при гемофилии, цинге, капилляротоксикозе и др.

Экхимоз (*ecchymosis*) — элемент сыпи на коже в виде крупного геморрагического пятна неправильной формы на коже или слизистой синеватого или фиолетового цвета.

Папула (*papula*, узелок) — элемент сыпи на коже в виде плотного образования диаметром до 10 мм, возвышающегося над поверхностью кожи.

Везикула (*vesicula*, пузырек) — элемент сыпи на коже или слизистой диаметром до 5 мм, заполненный серозным экссудатом (цв. вкл., рис. 30). Везикулы появляются при герпесе, ветряной оспе и др. Обычно они достаточно быстро трансформируются в пустулы.

Пустула (*pustula*, гнойничок) — элемент сыпи на коже или слизистой диаметром до 5 мм, заполненный гнойным экссудатом (цв. вкл., рис. 30).

Булла (*bulla*, пузырь) — элемент сыпи на коже в виде тонкостенного пузыря диаметром более 5 мм, заполненного экссудатом. Буллы появляются при ожогах, генерализованных токсико-аллергических реакциях (например, синдром Лайелла) и др.

При выявлении пятнистой сыпи на коже больного следует попытаться выявить причину ее происхождения, а именно связана ли сыпь с расширением кожных сосудов (*teleangiectasia*, или «сосудистая звездочка», — цв. вкл., рис. 25, В, С) или с повреждением сосуда и выходом крови из сосуда в межтканевую ткань (геморрагическая сыпь — цв. вкл., рис. 31).

Для дифференциальной диагностики этих видов сыпей обычно используют следующие методы. При надавливании на кожу в области сыпи предметным стеклом или пальцем кончика пальца вокруг пятна приводит к исчезновению сыпи, а при надавливании на капилляры бледнеет, а геморрагическая сыпь не бледнеет. При надавливании на капилляры бледнеет, а геморрагическая сыпь не бледнеет. При надавливании на капилляры бледнеет, а геморрагическая сыпь не бледнеет.

— с, а затем его быстро убрать. Если сыпь вызвана расширением кожных капилляров, то в месте сдавления она исчезает, а затем вновь проявляется. Если же сыпь геморрагическая, то после нажатия пальцем она не изменяет своего вида.

Шелушение кожи, нередко появляющееся при истощающих заболеваниях, кожных болезнях, гиповитаминозах, патологии желез внутренней секреции, также имеет определенное диагностическое значение (цв. вкл., рис. 32).

На коже может быть и полиморфная сыпь, представленная одновременно различными элементами — пятнами, папулами, розеолами, пустулами и др. (цв. вкл., рис. 33).

Локальные изменения кожи могут иметь разнообразный характер. При этом внимания врача заслуживают любые, порой самые незначительные изменения, мало беспокоящие больного, но достаточно опасные для пациента. На рис. 24 представлена доброкачественная сосудистая опухоль, гемангиома, на рис. 29 — злокачественные эпителиальные опухоли (цв. вкл., рис. 34).

У больных с нарушениями липидного обмена (атеросклероз, заболевания печени и др.) за счет внутрикожного отложения холестерина на коже появляются буроватые *ксантомные* пятна (цв. вкл., рис. 35, А). Они выявляются чаще на коже лица, рук. За счет отложения в кожу липидов могут появиться *ксантелазмы* (цв. вкл., рис. 35, В) — желтоватые, возвышающиеся над кожей образования в области верхних век, иногда — в области ушных раковин, на слизистой ротовой полости.

Затем определяют влажность кожи и характер потоотделения. *Избыточное потоотделение* наблюдается при: 1) лихорадке; 2) нервно-психических перенапряжениях (сильный страх, болевой синдром и др.); 3) гиперкапнии (повышение уровня углекислоты в крови), связанной с дыхательной недостаточностью. При лихорадке потливость часто сопровождается гиперемией кожи, в других случаях потливости кожа остается бледной, а пот называется холодным. При избыточном потоотделении на коже может появиться особая сыпь — *потница* — в виде мелких матово-белых пузырьков размером с маковое зернышко, покрывающих кожу наподобие росы. Потница связана с задержкой пота в потовых железах по типу мельчайших кист.

Сухость кожи является отражением физиологических (естественное старение) и патологических процессов в организме: обезвоживания различной этиологии (острые кишечные инфекции, протекающие с диареей, холера), результатом длительного применения диуретиков или слабительных средств, при психических комах, гипотиреозе (микседеме), гиперфункции коры надпочечников (синдром Иценко — Кушинга), дерматитах, атропиновой интоксикации.

3.1.6.4. Пальпация кожи

Пальпация кожи, проводимая практически одновременно с ее осмотром, позволяет оценить тургор или упругость кожи. Тургор кожи проверяют, собирав кожу в складку. При сохраненном тургоре отпущенная кожная складка тотчас расправляется, а при снижении тургора — расправляется очень медленно (цв. вкл., рис. 36).

Тургор кожи в значительной степени зависит от возраста исследуемого. У детей тургор кожи нормальный, у взрослых и старых людей — снижен. Кроме того, тургор кожи снижается при обезвоживании, например при массивной потере жидкости у спортсменов. При отеках тургор кожи повышен. В некоторых случаях тургор кожи может быть повышен при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, например при гипертонической болезни, а также при заболеваниях почек, печени, сердца, легких, вызывающих застой крови в капиллярах.

3.1.7. Исследование подкожной жировой клетчатки

Исследование подкожной жировой клетчатки предполагает оценку (степень) ее развития и выявление отеков.

Развитие подкожной жировой клетчатки может быть нормальным, повышенным и пониженным. Толщина подкожного жирового слоя определяется



Рис. 37. Циркуль-калипер
(фото автора)

либо с помощью циркуля-калипера (рис. 37), либо при пальпации. Чрезмерное развитие подкожного жирового слоя (ожирение) может быть экзогенным, например, при избыточном питании и малоподвижном образе жизни, либо эндогенным при нарушениях функции желез внутренней секреции (половых, щитовидной железы, гипофиза). Недостаточное развитие подкожного жирового слоя, гипотрофия, может быть следствием конституциональных проявлений (астенический тип телосложения), недоедания, заболеваний органов пищеварения, тяжелых длительных заболеваний и др. Крайняя степень гипотрофии называется

кахексией и наблюдается при ряде соматических, эндокринологических и психических заболеваний.

Отеки связаны с выходом жидкости из сосудистого русла в ткани, межтканевые пространства, в полости и подкожную клетчатку (цв. вкл., рис. 31, цв. вкл., рис. 38). У больных с явлениями сердечной или сосудистой недостаточности появление отеков обусловлено повышением венозного давления и транссудацией жидкой части крови в ткани и полости. У больных с заболеваниями почек в основе отеков лежит понижение онкотического давления крови и выход жидкости в ткани. Детально причины появления отеков при различных состояниях описываются ниже в соответствующих разделах учебного пособия. Отечная жидкость может быть застойного (*транссудат*) или воспалительного (*экссудат*) характера.

Отеки могут быть либо местного, либо общего (анасарка) характера. Чаще отмечаются локальные отеки, например нижних конечностей. Локализация отеков может меняться от положения больного. Так, при длительном пребывании в вертикальном положении отеки, связанные с венозной недостаточностью, появятся в области стоп, голеней. Но после пребывания больного в горизонтальном положении с приподнятыми ногами эти отеки могут исчезнуть. Скопление жидкости в грудной полости называется гидроторакс, в брюшной полости — асцит (цв. вкл., рис. 38А), в полости перикарда — гидроперикард, в полости мошонки — гидроцеле. Отек всего тела — анасарка — свидетельствует о крайней степени тяжести состояния больного.

Отеки могут быть выявлены пятью способами: 1) осмотром; 2) пальпацией; 3) измерением количества выпитой и выделенной больным за сутки жидкости; 4) динамическим взвешиванием больного; 5) волдырной пробой Мак Клюра — Оприча.

При осмотре в области отеков кожа кажется блестящей, припухшей, отмечаются сморщивание складок и морщины (цв. вкл., рис. 31). Отеки не всегда сопровождаются болезненностью. При подозрении на отеки проводят пальпацию по предплечьям, голеням, лодыжкам, ягодицам (на голенях, в области поясницы, скуловых дугах и др.). При надавливании пальцем приводит к образованию выпуклой ямки (рис. 38 В). Если отеки незначительные, то они исчезают

... может не оставаться, но они могут быть определены на ощупь. В этом случае говорят не об отеках, а о *настозности*, например, голеней ног.

Для оценки динамики отеков ежедневно проводят измерения суточного диуреза и суточного потребления жидкости (во всех видах пищи, включая напитки, супы, каши и др.). *Диурез* — это количество жидкости, выделенной больным за единицу времени, например за сутки. У здорового человека суточный диурез должен быть примерно равен количеству выпитой жидкости. При нарастании отеков количество выделенной жидкости становится меньше количества употребленной жидкости. Когда отеки начинают уменьшаться, диурез начинает преобладать над количеством принятой жидкости.

Выявить отеки можно путем *динамического взвешивания* больного — ежедневно после утреннего туалета, строго натощак взвешивают больного и регистрируют вес в истории болезни. По динамике веса больного оценивают динамику отеков.

Волдырная проба Мак Клюра—Олдрича применяется для выявления скрытых, например «почечных», отеков. При выполнении этой пробы больному внутрикожно в области ладонной стороны предплечья вводится 0,2 мл физиологического раствора. Замечается время рассасывания образовавшегося волдыря («лимонной корочки»). Обычное время рассасывания волдыря составляет 40—60 мин. Так как при отеках повышается гидрофильность тканей, волдырь исчезает менее чем за 30 мин. У больных с обезвоживанием кожа уплотняется и рассасывание волдыря замедляется.

3.1.7.1. Лимфатические узлы

Лимфатические узлы обычно не видны глазом и не определяются на ощупь. Однако при патологии появляется их увеличение, болезненность. Размер увеличенных лимфатических узлов определяют либо в сантиметрах, либо сравнивают с горошиной, вишней и др.

Кроме осмотра проводят пальпацию лимфатических узлов. Пальпации доступны подчелюстные, шейные, надключичные, подмышечные и паховые лимфоузлы.

Локальное увеличение лимфоузлов происходит при воспалительно-нагноительных процессах, туберкулезном поражении узлов, при метастазировании в них злокачественных образований. Отмечается характерное локальное метастазирование в те или иные регионарные узлы при определенных видах опухолей. Так, рак желудка может метастазировать в лимфатические узлы левой надключичной ямки, рак молочной железы — в лимфоузлы подмышечной ямки. Системное увеличение лимфатических узлов отмечается при лимфопролиферации, лимфогранулематозе, лимфосаркоматозе. При воспалительном поражении лимфатических узлов могут нагнаиваться с образованием свищей. В сложных в диагностическом отношении случаях проводится биопсия лимфоузла для гистологического исследования.

3.1.7.2. Кожные придатки (дериваты)

Кожные придатки (дериваты) — волос и потовые железы. При осмотре мо-

... и ...

Мужской тип оволосения отличается ростом длинных волос на лице (борода и усы), обильным ростом грубых пушковых волос на груди, спине, конечностях. У мужчин на животе имеется волосая дорожка от лобка к пупку, а на шее сзади имеются две волосяные дорожки, нисходящие вдоль шеи от границы волосяного покрова на голове (цв. вкл., рис. 39, А).

У *женщин* пушковые волосы на теле развиты слабо. На лобке верхняя граница роста волос расположена горизонтально, волосяной дорожки к пупку нет, а на шее сзади имеются три дорожки, нисходящие от границы волосяного покрова на голове (цв. вкл., рис. 39, Б).

У *неполовозрелых детей* пушковые волосы на теле развиты очень слабо, оволосения на лобке нет, на шее сзади граница волосяного покрова расположена горизонтально, без волосяных дорожек.

При различных заболеваниях характер волосяного покрова может изменяться. У мужчин при гипофункции половых желез рост волос на теле происходит по женскому типу. При евнухоидизме с детского возраста сохраняется детский тип оволосения.

У женщин при избытке в крови мужских половых гормонов (андрогенов) может развиваться *гирсутизм* (избыточный рост волос по мужскому типу), например, при вирилизирующих опухолях надпочечников, при недостаточной выработке женских половых гормонов (гипофункция и поликистоз яичников, менопауза, длительный прием гормональных контрацептивов, глюкокортикоидных гормонов, анаболических стероидов, адренокортикотропного гормона и др.).

Алопеция, или облысение, может появиться после лучевой терапии, лечения цитостатиками, тяжелых инфекционных заболеваний, психоэмоционального стресса, при гормональных нарушениях, кожных заболеваниях и др. Выпадение волос одновременно на голове и на бровях иногда встречается при сифилисе. При трофическом неврозе возможно гнездное выпадение волос в виде округлых лысин (гнездная плешивость).

Выпадение волос на голове, выпадение бровей, ресниц, усов и бороды характерно для микседемы (гипофункция щитовидной железы).

Ногти являются важным показателем состояния здоровья пациента. Состояние их может свидетельствовать о наследственной или о приобретенной патологии. *Узкие и длинные* ногтевые пластинки с параллельными боковыми краями характерны для лиц, склонных к заболеваниям легких (цв. вкл., рис. 40, А). Этот признак становится более достоверным, если ногтевая пластинка граненая или желобоватая, изогнутая вдоль пальца.

Короткие ногти, особенно расширяющиеся от основания, указывают на склонность к заболеваниям сердца и сосудов (цв. вкл., рис. 40, Б). У больных, страдающих неврозами, имеется привычка грызть или обламывать край ногтевой пластинки.

У больных хроническими заболеваниями легких (bronхоэктатическая болезнь, абсцесс, туберкулез и др.), сопровождающихся дыхательной недостаточностью, хроническими заболеваниями сердца (врожденные пороки «синего» типа, подострый септический эндокардит и др.), при ряде других патологических состояний развивается деформация ногтевых пластинок, и они приобретают округло-выпуклую *форму часового стекла* (цв. вкл., рис. 40, В).

У длительно страдающих желездефицитной анемией ногтевые пластинки истончаются, а затем развивается ложкообразная вогнутость ногтей (*койлонихия*).

При нарушении обмена веществ, эндокринных заболеваниях, почечной недостаточности, гиповитаминозах, грибковых поражениях (*онихомикозах*) ногти становятся ломкими, крошатся и разрушаются.

3.1.6. Исследование костно-мышечной системы

При исследовании мышечной системы определяют *степень* ее развития (силу, тонус). Степень развития мускулатуры зависит от конституции, занятий спортом, вида работы пациента. Большое диагностическое значение имеют локальные атрофии мышц, например, при параличах, и общие мышечные атрофии при некоторых эндокринных и неврологических болезнях, заболеваниях печени, почек (цв. вкл., рис. 41).

Диагностическое значение имеет наличие у больного мышечных дисфункций, например произвольных мышечных сокращений, называемых *судорогами*. Судороги могут захватывать как небольшую группу волокон одной мышцы, так и группу мышц, вплоть до тотального вовлечения всех мышц тела. Часто судороги встречаются при различных заболеваниях нервной системы, как центральной (нарушения мозгового кровообращения, менингиты, энцефалиты), так и периферической (невриты), при тяжелой печеночно-почечной недостаточности, инфекционных заболеваниях (холера), агональном состоянии и др.

Различают тонические и клонические судороги. Во время *тонической судороги* мышца сильно сокращается на относительно длительный период времени (несколько секунд, минут). При *клонической судороге* следует различной длительности серия коротких мышечных сокращений. Короткие клонические судороги небольших мышц или отдельных мышечных волокон называют *тиками*.

Диагностическое значение имеет и определение мышечной силы. Для определения мышечной силы используют динамометры (кистевой, становой). В общей клинической практике используют ряд простых приемов, позволяющих оценить, прежде всего, достаточность и симметричность силы различных групп мышц. Для определения мышечной силы пальцев кистей рук по очереди на правой и левой руке больного просят свести указательный и большой пальцы в кольцо, врач вводит в него свои пальцы и осторожно пытается разомкнуть его (рис. 42, А). При другом способе пациента просят сжать в кулаке 1—2 пальца врача (рис. 42, Б). Для определения силы более крупных мышц



А



Б

плеча и предплечья врач аккуратно пытается разогнуть напряженную руку больного, согнутую в локтевом суставе; для определения силы мышц ноги врач аккуратно пытается разогнуть ногу больного, согнутую в коленном суставе.

При исследовании *костей скелета* обращают внимание на форму костей черепа, грудной клетки, позвоночника, конечностей. Для выявления деформаций костей проводят не только осмотр, но и ощупывание последовательно всех костей. При этом могут быть выявлены костные мозоли после переломов, деформации костей при акромегалии, последствия рахита, оставляющего после себя четкообразную деформацию концов ребер (в месте соединения ребер с хрящами). Пальпаторно можно выявить деформации костей в виде узур (выщербин). Обнаруженные деформации костей подтверждаются рентгенографически.

Оценивая состояние *суставов*, определяют их форму, конфигурацию и размеры (с помощью сантиметровой ленты), объем и болезненность активных (самостоятельных) и пассивных движений (выполняемых врачом без помощи больного). Кроме того, оценивают состояние кожи и мягких тканей в области суставов (гиперемия, отек).

Известно, что ревматический процесс захватывает крупные суставы конечностей. При этом по мере стихания ревматической атаки никаких изменений в суставах не остается. Ревматоидный полиартрит, наоборот, поражает преимущественно мелкие суставы конечностей и приводит к их грубым деформациям (цв. вкл., рис. 43, А).

3.2. Пальпация

Пальпация (от лат. *palpatio* — ощупывание) является одним из самых старых клинических методов диагностики. Этот метод физического исследования в древности применялся при диагностике заболеваний кожи, костей и суставов, поверхностно расположенных опухолей, для выявления лихорадки, а также с целью изучения свойств пульса.

Для диагностики заболеваний внутренних органов пальпация стала использоваться сравнительно недавно. Только в начале XIX в. выдающиеся клиницисты — Leopold Joseph Auenbrugger, Jean Nicolas Corvisart барон de Marest, Pierre Adolphe Piorry, Rene Theophile Hyacinthe Mari Laënnec, Josef Šcoda, Ludvig Traube, Nicolaus Fridreich и др. стали сопоставлять клинические находки с данными патологоанатомического исследования, получая свидетельства об эффективности метода пальпации.

XIX век был веком стремительного развития физических методов исследования, временем, когда рождались и принимали современный вид все используемые в настоящее время методы осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации. Однако эти методы, в том числе и пальпация, трудно входили в повседневную практику клинициста. В 1882 г. профессор Теодор Юргенсен (Theodor Jurgensen) из Тюбингена писал: «К сожалению, развитие чувства осязания, как и развитие слуха, обыкновенно находится в сильном пренебрежении. Не только хирурги, но и врач, лечащий внутренние болезни, должен “слышать руками”».

В диагностическую практику вошло определение резистентности грудной клетки, голосового дрожания, болевых точек при различных заболеваниях. Именно в XIX в. была разработана методика пальпации верхушечного и сердечного толчков, асимметричной пульсации, описаны современные характерные признаки периферического венозного застоя.

Труднее всего врачи осваивали пальпацию органов брюшной полости. Например при опухолях, когда было трудно определить, откуда она исходит. Н.В. Склифосовский в таких случаях говорил просто «опухоль брюшной полости». Только в последней четверти XIX в. Хлаповски, Шустер, Ленхофф и Стикер почти одновременно предложили пальпировать брюшную полость, поместив больного в теплую ванну. Ф. Ленар (Fr. Glenard) разработал систему пальпации почек и заложил основы пальпации органов брюшной полости. Обоснование методики пальпаторного исследования органов пищеварения, ее широкое распространение, доступность для обучения связаны с именами В.П. Образцова и Ф.О. Гаусмана.

В настоящее время пальпация для диагностики заболеваний внутренних органов применяется чрезвычайно широко. Используют различные методики исследования и проводят пальпацию по определенной системе и правилам. Несоблюдение их однозначно может привести к искажению полученных результатов, а следовательно — к ошибке в диагностике.

Правила пальпации кожи и мышц значительно отличаются от правил пальпации костей и суставов. Для определения температуры тканей тела человека при таких заболеваниях, как пневмония, холецистит, аппендицит и др., пальпирующая рука лишь едва касается покровов в симметричных зонах или вообще скользит в 1—2 см над поверхностью тела. При определении голосового дрожания пальпирующие руки располагаются на поверхности грудной клетки над симметричными участками легочной ткани. Строгих правил следует придерживаться при определении сердечного и верхушечного толчков, при характеристике пульса. При исследовании органов брюшной полости применяют особые методики, описанные ниже в соответствующих разделах. Особые приемы пальпации используются при дерматологической, урологической, оториноларингологической, акушерско-гинекологической и других патологиях.

Различают поверхностную и глубокую пальпацию. К разновидности пальпации относится определение болевых точек и болевых симптомов, например, при патологии органов пищеварения. По методу выполнения различают: пальпацию одной рукой, двумя руками (бимануальная пальпация); пальпацию, проводимую одновременно с двух сторон, в симметричных зонах тела (билатеральная пальпация); толчкообразную пальпацию, например, для пальпации печени и селезенки при асците, при пальпации надколенника, при скоплении жидкости в полости коленного сустава и др. Скользящая пальпация применяется при исследовании органов брюшной полости. Все многообразие существующих способов пальпации предназначено для получения максимально информативного тактильного ощущения у исследователя, поэтому врач должен строго придерживаться правил исследования, разработанных великими клиницистами прошлого.

3.3. Перкуссия

Перкуссия была разработана в 1761 г. венским врачом *Леопольдом Жозефом Ауэнбруггером* (Georold Joseph Auenbrugger). Ауэнбруггер сумел увидеть то, что часто прощипывали предшествующие поколения врачей.

Свое открытие он кратко сформулировал так: «Я обращаю внимание на тот признак, обнаруженный мной при изучении грудных болей. Сила толчка при постукивании грудной клетки человека, различный характер

тер получаемых при этом звуков позволяет судить о состоянии в грудной полости». 7 лет шел Л. Ауэнбруггер к своему открытию. Вышедшая в 1761 г. книга была названа: «Новое открытие, позволяющее на основании данных выстукивания грудной клетки человека, как признака, обнаруживать скрытые в глубине грудные болезни». Л. Ауэнбруггер предложил использовать перкуссию на вдохе, выдохе и при задержке дыхания, что и применяется сегодня. Влияние телосложения на оттенок перкуторного звука, значение симметричности перкуторного звука также были подмечены Л. Ауэнбруггером. Пневмосклероз, абсцесс легкого, эмпиема плевры, транссудат в плевральной полости, экссудативный перикардит и аневризмы сердца, тоногенная и миогенная дилатации полостей сердца — вот перечень нозологий, которые умел определять с помощью перкуссии Л. Ауэнбруггер. Однако перкуссия не сразу была воспринята клиницистами и какое-то время использовалась только самим автором.

Вторую жизнь перкуссии подарил выдающийся французский врач, один из создателей учения о семиотике, личный врач и доверенное лицо Наполеона Бонапарта, директор Медицинского департамента Франции *Жан Николя Корвизар* барон де Мар (Jean Nicolas Corvisart барон de Marest, 1755—1821). Ж.Н. Корвизар перевел книгу Л. Ауэнбруггера на французский язык. Корвизар признавался: «Я не помню ни разу в течение всего времени, когда я изучал медицину, чтобы упоминалось имя Ауэнбруггера. ... Я могу утверждать, что метод этот игнорировался ... подавляющим большинством врачей». Комментарии Корвизара к книге Ауэнбруггера по объему втрое превышали ее. Именно авторитет Корвизара способствовал повсеместному распространению перкуссии.

Однако перкуссия по Л. Ауэнбруггеру позволяла установить только «грубое различие в силе перкутивных звуков». С ее помощью нельзя было обнаружить существенной разницы в звуке при перкуссии брюшной полости, под ключицей и под лопатками. Поэтому клиницисты, овладевавшие методикой исследования, стали разрабатывать различные перкуторные приемы, позволяющие получить различную диагностически значимую информацию. В 1827 г. ученик Корвизара *Пьер Адольф Пиорри* (Pierre Adolphe Piorry) ввел в практику плессиметр (рис. 44), при использовании которого получали более интенсивный звук. В 1841 г. немецкий профессор *Макс Антон Винтрих* (Max Anton Vintrich) изобрел перкуссионный молоток, существующий поныне в несколько измененном виде (рис. 45).

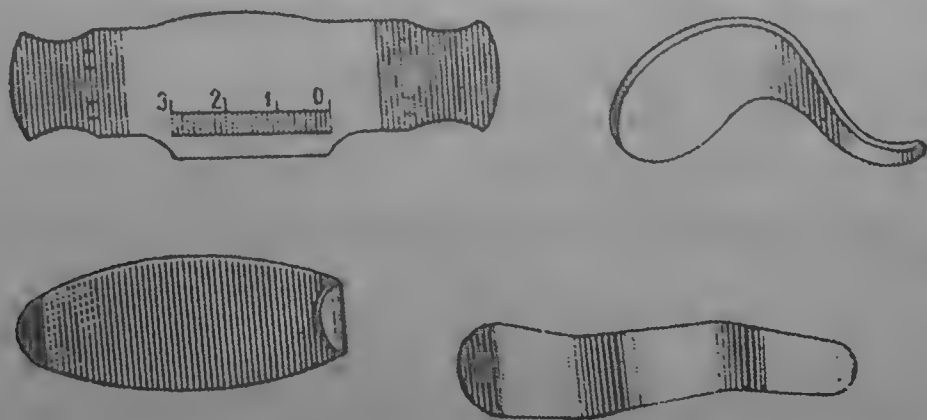


Рис. 44. Различные виды плессиметров (из: *Гиляревский С.А. Пропедевтика внутренних болезней*. М.: Медицина, 1965)

Перкутировать с различной силой, в зависимости от толщины тканей начал П.А. Пиорри, И. Шкода, М.А. Винтрих и Е. Зейтц, который особо подчеркнул необходимость наносить удар при перкуссии вертикально к поверхности. П.А. Пиорри типографскими мелками стал отмечать на коже гра...

и черным карандашом на жировой основе — дермограф. В настоящее время перкуторные границы отмечают обычной шариковой ручкой.



Рис. 45. ПеркуSSIONный молоток (фото автора)

В 1835 г. русским врачом Г.И. Сокольским была предложена перкуссия пальцем по пальцу. С того времени плессиметры и молотки постепенно исчезли из врачебной практики. Различают четыре вида перкуторных приемов:

- 1) непосредственная (пальцем по телу) перкуссия:
 - а) по Ф.Г. Яновскому;
 - б) по В.П. Образцову;
- 2) опосредованная (пальцем по телу) перкуссия:
 - а) по Г.И. Сокольскому;
 - б) по А. Гольдшейдеру с постановкой пальца по Й. Плешу.

Фактически последняя методика была предложена Эвальдом (Ewald), но внедрена в практику А. Гольдшейдером. Для этого он даже изготовил стеклянный грифель — молоточек. Поэтому в литературе авторство методики часто приписывается А. Гольдшейдеру.

Необходимо обратить внимание на то, что *громкость извлекаемого при перкуссии звука* в большей степени зависит не от силы наносимого удара, а от плотности прижатия пальца-плессиметра к перкутируемой поверхности. Короткие, быстрые, «отскакивающие» удары дают более громкий перкуторный звук, позволяют получить звук от более глубоко находящихся тканей. Кроме того, все удары должны быть одинаковой силы, направлены вертикально к перкутируемой поверхности, выполняться движением кисти только в лучезапястном суставе (кистевой удар), без участия предплечья. Обычно наносят не- сильные удары, поскольку при этом перкуторная волна не вызывает резонанса окружающих тканей.

Основные правила перкуссии:

1. При перкуссии больной должен находиться в удобном расслабленном положении. Удобнее перкутировать стоящего или сидящего пациента, а тяжелых больных — в лежащем положении.

Перкусию проводят в теплом и тихом помещении, избегая появления у пациента мышечной дрожи.

Врач должен находиться в удобном для работы положении. Например, если больной лежит, то, проводя перкусию, врач может сесть на край кровати и проводить перкусию.

Важно помнить, что при перкуссии пальцем не следует сильно давить на палец. При перкуссии пальцем по пальцу (по Г.И. Сокольскому) удар должен быть направлен на палец, а не на тело. При перкуссии пальцем по телу (по Ф.Г. Яновскому) удар должен быть направлен на тело, а не на палец.

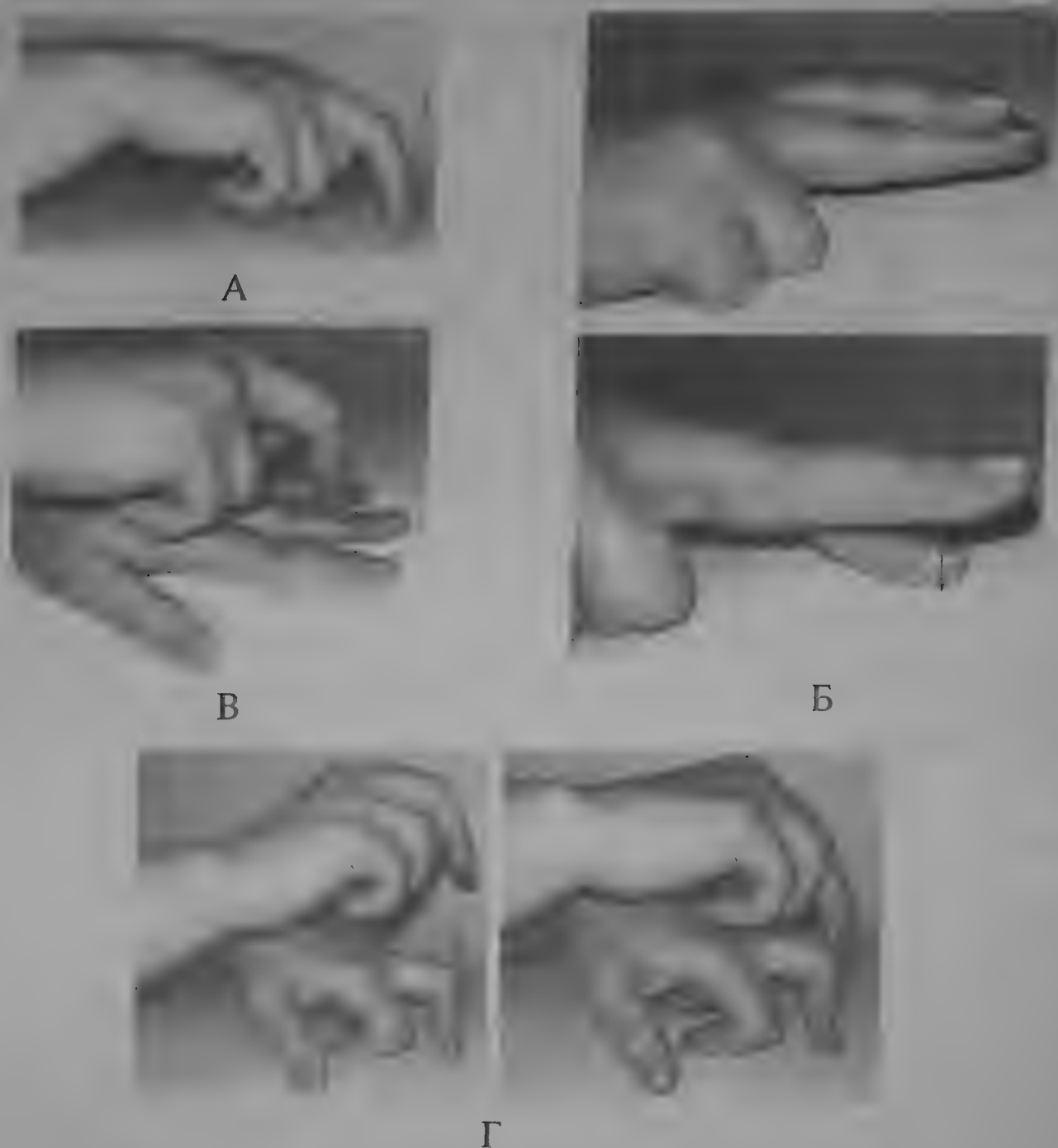


Рис. 46. Основные современные перкуторные приемы:
А — по Г.Ф. Яновскому; Б — по В.П. Образцову; В — по Г.И. Сокольскому; Г — по А. Гольдшейдеру (фото автора)

для ограничения распространения перкуторной волны в стороны и для получения четкого, недребезжащего звука.

5. Перкуторный удар выполняется движением правой кисти только в лучезапястном суставе (кистевой удар), без движения предплечья. Удары должны быть одинаковыми по силе, короткими, направленными вертикально, а их сила определяется задачами исследования (топографическая перкуссия обычно предполагает удары слабые или средней силы).

6. При проведении топографической перкуссии палец-пlessиметр располагается параллельно предполагаемой границе исследуемого органа. Следует проводить перкуссию от органа, дающего более громкий и ясный звук (воздухосодержащий орган), к органу, дающему более тихий звук (безвоздушный орган). Это позволяет точнее определить границы безвоздушного органа. Отметку границы органа всегда делают по краю пальца-пlessиметра, со стороны более ясного (громкого) звука, то есть с той стороны, с которой проводится перкуссия.

7. Сравнительную перкуссию проводят в симметричных участках тела.

Наиболее распространена во врачебной практике перкуссия *по методу Г.И. Сокольского*. При этом левая рука врача накладывается на перкутируемую поверхность (пальцы ее слегка раздвинуты) и кончиком 3-го пальца правой руки наносится удар по средней фаланге 3-го пальца левой руки.

По *методике Ф.Г. Яновского* удар наносят кончиком 3-го пальца правой руки непосредственно по перкутируемой поверхности. Эта методика чаще ис-

... в педиатрической практике либо у взрослых пациентов при перкуссии по костям, например по ключицам.

В методике В.П. Образцова перкуторный удар наносится непосредственно по перкутируемой поверхности подушечкой указательного пальца правой руки, с силой соскальзывающего со среднего пальца. Преимущество ее состоит в том, что перкутирующий палец дополнительно воспринимает сопротивление перкутируемого участка тела. В настоящее время перкуссия по В.П. Образцову чаще используется в педиатрической практике.

Перкуссия, предложенная Эвальдом и внедренная в практику А. Гольдшейдером, — это слабая, тишайшая, предельная (пороговая) перкуссия (от нем. *Schwellenwertperkussion* — «перкуссия до порога слухового восприятия»), выполняется по варианту Й. Плева — пальцем по пальцу. Эта методика является наиболее сложной по технике исполнения и применяется в основном для определения границ относительной сердечной тупости. А. Гольдшейдер считал, что при перкуссии по этой методике «звуковые лучи» имеют небольшой поперечник и проходят перпендикулярно к фронтальной плоскости грудной клетки. При ее проведении следует придерживаться следующих правил:

1. Перкуторный удар наносится так слабо, что при полной тишине над легочным краем чуть слышен звук, который тотчас исчезает при переходе на сердечную тупость.

2. Перкуторный удар наносится вертикально к фронтальной плоскости, а не к поверхности грудной стенки и концентрируется на возможно меньшем участке. Для этого удар наносится по пальцу, установленному по Плевашу.

3. Перкуссия проводится строго в межреберных промежутках, а сердце перкутируют в каждом межреберье сначала справа снаружи внутрь, затем слева, выстраивая, таким образом, форму сердечной тупости.

Перкутировать следует только по межреберным промежуткам, а не по ребрам. Легкий, быстрый и короткий удар наносится 3-м пальцем правой руки по фаланге согнутого 3-го пальца левой руки так слабо, что звук должен улавливаться ухом исследователя только в тех местах, где перкутируемому пальцу подлечит воздухосодержащая ткань. В этих случаях вибрация будет восприниматься не столько на слух, сколько тактильно. Перкуссия по вертикально поставленному пальцу является уточняющей при любой топографической перкуссии, например при определении размеров уплотнения в легком или конфигурации сердца. При правильной технике перкуссии и достаточном умении получаемые результаты исследования очень точны. У тучного больного применяют более сильную перкуссию. М.А. Винтрих писал: «Периферически инфильтрированная, безвоздушная легочная ткань дает укорочение и ослабление звука только тогда, когда безвоздушный участок имеет около 5 см в поперечнике и не менее 2 см глубины, и то лишь при слабой перкуссии».

Впервые попытался объяснить происхождение перкуторного звука известный английский терапевт, профессор **Карл Вилльямс** (Charles J.D. Williams, 1905—1889). Он связал появление звука при перкуссии с колебаниями стенок грудной клетки. К. Вилльямс предложил так называемую симметричную перкуссию (сравните предыдущую). Однако наибольший теоретический и практический вклад в развитие перкуссии внес венский профессор **Йозеф Шкода** (Josef Scoda, 1819—1897), называемый в австрийском Лазарнеком. Й. Шкода предложил следующие правила при перкуссии:

1. Перкуссия должна производиться на части организма, равно и жесткой, и мягкой, и твердой, и мягкой, и перкуSSIONНЫЙ звук, который умягчается

например, произвести, постукивая по бедру (бедренный звук). Поэтому не следует различать друг от друга по перкуссионному звуку не содержащие воздуха органы: печень, селезенку, почки, опеченевшие или сделавшиеся безвоздушными легкие.

2. Кость и хрящ дают при непосредственных ударах особенный звук. При постукивании сквозь мясистые части этот звук костей делается менее ясным и вполне исчезает там, где мышечный слой мало-мальски толст.

3. Всякий звук, который получается посредством перкутирования грудной клетки или живота и который отступает от звука бедра или кости (или хряща), зависит от нахождения воздуха или газа в грудной или брюшной полости.

4. Разница в звуке при постукивании печени, селезенки, сердца, легких, желудка зависит не от особенностей звука этих органов, а от различия в количестве, распределении, напряжении и проч., содержащегося в них воздуха и от разницы в силе удара».

Й. Шкода предложил первую классификацию качества звуков, извлекаемых при перкуссии из тела человека:

- 1) ясный или громкий и тупой (притупленный) или тихий;
- 2) полный или продолжительный и тупой или короткий (пустой);
- 3) высокий и низкий;
- 4) тимпанический и нетимпанический.

Хотя эта классификация достаточно условна, но удобна и общепринята. Приведенные типы перкуторного звука являются основными, но могут объединяться в различных комбинациях, например притуплено-тимпанический звук.

М.А. Винтрих установил незыблемое правило, что при перкуссии притупление всегда начинается на 1,5—2 см выше уровня жидкости. Н. Фридрих пришел к заключению, что перкуторный удар не может проникнуть в легочную паренхиму глубже 5 см, а по поверхности легких не способен распространяться далее 4—6 см; эти положения учитываются и поныне.

При проведении непосредственной перкуссии постукивают кончиком перкутирующего пальца непосредственно по телу человека. При проведении опосредованной перкуссии постукивают по ладони одной руки кончиком пальца другой.

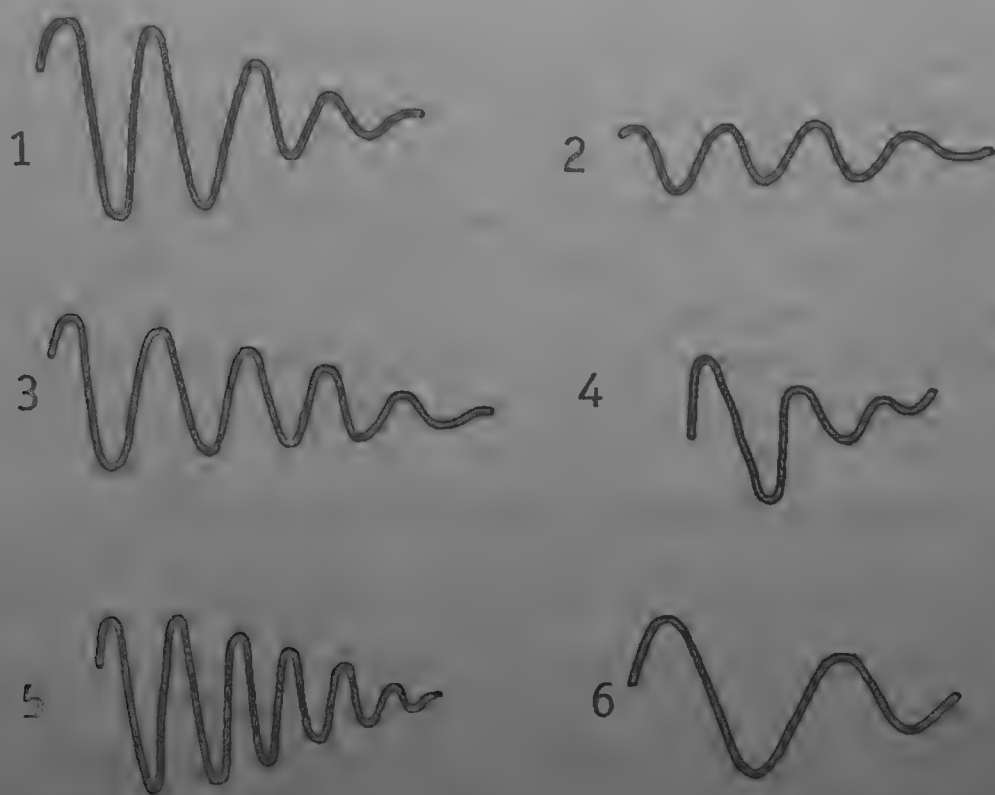


Рис. 47. Типы перкуссионных звуков

1 — ясный; 2 — тупой; 3 — притупленный; 4 — тимпанический; 5 — гипертимпанический; 6 — коробочный. В. А. Виноградов, А. И. Гринберг, И. И. Мещеряков. Атлас перкуссии. М.: Медицина, 1980.

средственной (посредственной) перкуссии перкуторный удар наносится по пальцу левой руки (плессиметру), плотно прижатого к поверхности тела пациента. Итак, *перкуторные звуки* различаются: по громкости или по силе, по продолжительности и высоте, по тимпаничности («барабан» — «timpanon»). Громкость, продолжительность и высота звука зависят от массы тела, его длины, плотности (напряжения) и от силы наносимого удара. Чем больше плотность, тем слабее громкость (сила) звука и выше его тембр. Высота звука также находится в прямой зависимости от плотности тканей. Чем плотнее ткань, тем звук выше. Продолжительность звука находится в обратной зависимости от плотности ткани. Чем плотнее ткань, тем звук короче.

В настоящее время принято различать следующие *виды перкуторного звука*: по силе — громкий (ясный, легочный) и тихий (тупой); по высоте — высокий и низкий; по оттенку — тимпанический, нетимпанический, металлический, коробочный.

Громкость звука определяется амплитудой звуковых колебаний и силой наносимого удара. При одинаковом по силе ударе громкость звука определяется количеством воздуха, содержащегося в перкутируемом органе — чем больше воздуха или газа (легкие, кишечник), тем громче перкуторный звук. При перкуссии здоровых легких извлекается громкий *легочный* звук.

Тихий звук будет извлекаться при перкуссии органов, не содержащих воздуха (сердце, печень, селезенка), прежде всего мышечных масс. Поэтому его часто называют *бедренным*.

Высота звука определяется частотой звуковых колебаний. Органы, содержащие воздух (газ), будут производить более низкий звук, чем плотные органы, не содержащие воздуха. Кроме того, чем меньше объем звучащего тела, тем выше будет извлекаемый при перкуссии звук. Следовательно, при перкуссии легких у маленьких детей будет определяться более высокий звук, чем при перкуссии легких у взрослых людей.

При повышенном содержании воздуха в легких (при эмфиземе) отмечают более громкий звук низкого тембра, так называемый *коробочный* звук.

Тимпанический звук напоминает звук, извлекаемый при ударе по барабану. По своим характеристикам он отличается правильными периодическими колебаниями и приближается к тону. Нетимпанические звуки отличаются от него большим количеством аperiodических колебаний и по характеру являются шумами. При перкуссии желудка и кишечника в норме извлекается тимпанический звук (кишечный тимпанит) и при легочной патологии — при появлении полости в легочной ткани, при наличии воздуха в плевральной полости также отмечается тимпанический звук.

Металлический звук является более высокой по тембру разновидностью тимпанического звука. Он появляется, например, в тех случаях, когда полость в легочной ткани имеет уплотненные стенки (кальцинированная каверна), придающие звуку высокий, металлический, оттенок.

В тех случаях, когда проводят перкуссию симметричных зон грудной клетки, она называется *сравнительной* и позволяет по характеру звука сравнивать состояние (плотность, наличие полостей) легочной ткани в симметричных участках. Поскольку внутренние органы тела человека имеют различную плотность, содержат или не содержат воздух, перкуссия позволяет определять их границы и размеры, расположение (положение нижнего и верхнего легочных полей, размеры сердца, печени, селезенки, желудка). Такая перкуссия называется *топографической* перкуссией.

Э.А. Аускультация

В последние 100 лет широко распространились *фонендоскопы* — инструменты, усиливающие звуковые колебания (рис. 48, А). Отличием фонендоскопа от стетоскопа является наличие небольшой камеры, затянутой мембраной, предназначенной для усиления звука. В настоящее время обычно используются стетофонендоскопы, сочетающие в себе как стетоскоп, лучше проводящий звуки высоких и средних частот, так и фонендоскоп, лучше проводящий звуки средних и низких частот. Широко распространены модели Вотчала и Раппопорта (рис. 48, Б). При приобретении стетофонендоскопа предпочтение отдается модели с массивной и тяжелой звуковоспринимающей частью, гибкими, толстостенными и достаточно плотными трубками при общей длине инструмента около 1 м. Работа с таким стетофонендоскопом позволит врачу исследовать пациента, не попадая в струю выдыхаемого больным воздуха, что очень важно с гигиенических позиций. Как правило, во время аускультации больного используют вначале фонендоскоп, а затем стетоскоп для более детального анализа звуковых явлений. Особенно важна стетоскопия сердца, поскольку при аускультации только фонендоскопом не удастся выявить высокочастотные звуки, образующиеся при патологии сердца.

Аускультацию можно проводить в любом положении тела больного, однако иногда приходится просить пациента занимать специальные положения, например наклониться вперед для лучшего выявления шума трения перикарда.

Во время проведения аускультации в помещении должно быть тепло и тихо, так как при охлаждении тела возникает мышечная дрожь, которая может мешать выслушивать звуковые явления со стороны внутренних органов. Стетоскоп следует подбирать по форме ушной раковины, а у фонендоскопа — подбирать размер ушных наконечников по диаметру слухового прохода. При выслушивании нельзя сильно надавливать на фонендоскоп, неплотно прикладывать его к телу пациента, двигать фонендоскоп по телу, придерживать руками трубки, так как все это будет создавать дополнительные звуковые явления, затрудняющие выслушивание. Дыхание больного во время исследования должно быть ровным и спокойным, хотя, при необходимости, проводят аускультацию и при глубоком дыхании, при задержке дыхания (на высоте вдоха либо после полного выдоха). Но следует помнить, что глубокое, частое дыхание приводит к гипервентиляции легких и может вызвать головокружение, а в отдельных случаях — обморок. Обильный волосяной покров на теле больного в местах аускультации можно смачивать водой для уменьшения побочных шумов, возникающих при соприкосновении волос с фонендоскопом.

3.5. Дополнительные методы исследования

К дополнительным методам исследования относят лабораторные и инструментально-аппаратные методы исследования, которые дают информацию, подтверждающую диагноз. Однако дополнительные методы исследования могут быть обременительны для больного, ряд из них инвазивен и небезопасен. Следует помнить, что риск проводимого дополнительного исследования не может превышать ценности результатов, которые могут быть получены в результате этого исследования. Эти методы исследования к тому же часто весьма дороги. Поэтому врач сначала должен сформулировать предварительный диагноз на основании анамнеза, жалоб больного и физического исследования, а затем обоснованно назначить дополнительное исследование.

Применяемые в клинике лабораторные методы охватывают многочисленные клинические, морфологические, бактериологические, биохимические, иммунологические и другие тесты, используемые при исследовании тканей и секретов организма: крови, спинно-мозгового ликвора, мочи, плевральной жидкости, мокроты, желудочного сока, желчи, пота и др.

Все лабораторные методы помогают оценить состояние больного, отражают динамику процесса, эффективность или безуспешность терапии. Значимость тех или иных лабораторных тестов варьирует в зависимости от характера заболевания и более подробно рассматривается далее в соответствующих разделах.

Рентгенологические исследования. В декабре 1895 г. немецким физиком Вильгельмом Конрадом Рентгеном (Rentgen) на заседании общества врачей и физиков был сделан доклад «О новых лучах», проникающих через различные физические тела и воздействующих на фотографическую пластинку. Эти невидимые для глаза лучи были названы Рентгеном X-лучами, на том же заседании было предложено назвать их лучами Рентгена. Сразу после сделанного открытия, в течение первого года в медицинских журналах стали появляться статьи, посвященные результатам рентгенологического исследования патологии костей.

С помощью обычной рентгенографии (рентгеноскопии) можно исследовать только органы с различными поглощающими способностями, дающие тени различной яркости. Для исследования полостных органов, регистрирующих на экране однородную тень, необходимо применять их контрастирование, т. е. заполнение веществами, плохо проницаемыми для рентгеновских лучей. В 1904 г. Ридер (Rieder) предложил для контрастирования желудка, а затем и кишок, давать больному кашу с примесью солей висмута (в настоящее время — взвесь сернокислого бария). В 1906 г. Лихтенберг (Lichtenberg) и Фелькер (Voelcker) предложили вводить в мочеточники и в лоханки почек колларгол, содержащий серебро. По предложению киевского рентгенолога Вебера Рутенберг (Rauthenberg) и Гетце (Goetze) разработали методику рентгеновского исследования с введением воздуха в свободную брюшную полость (*pneumoperitoneum*). Грэхэм (Graham), Кофер (Kopher) и Коле (Cole) стали применять внутривенное введение содержащих бром или йод рентгеноконтрастных препаратов, которые затем выделялись с желчью, что позволило проводить рентгеновское исследование желчного пузыря (*холецистографию*). Чуть позже была предложена аналогичная методика исследования почечных лоханок, мочеточников и мочевого пузыря — *урография*.

В настоящее время разработаны методики рентгеновского исследования практически для всех органов и тканей человеческого тела. Чаще всего проводится *рентгеноскопия*, или исследование больного за экраном, покрытым веществом, флюоресцирующим под воздействием рентгеновских лучей. Введение в практику электронно-оптических усилителей изображения на экране (*рентгенотелевидение*) позволило многократно уменьшить дозу рентгеновского облучения как для больного, так и для медицинского персонала при значительном повышении качества получаемого изображения. Все чаще используется *рентгенопатография* с компьютерным анализом результатов. При этом исследовании рентгеновская трубка совершает дугообразное движение и получается не одно, а целая серия снимков, позволяющих получить изображение только органов, расположенных на определенной глубине. Проводя серию таких снимков, получают постоянные изображения органов и тканей, что позволяет выявлять опухоли, воспалительные инфильтраты.

вещества, содержащего радиоактивный изотоп, определенным органом, например сердечной мышцей, щитовидной железой, печенью, почками, поджелудочной железой — *изотопное сканирование*, от греч. *scia* — тень, так и методы, основанные на регистрации процесса *выведения* исследуемым органом, например печенью или почками, вещества, содержащего радиоактивный изотоп.

При проведении изотопного сканирования больному внутривенно вводится вещество, быстро поглощаемое тканями исследуемого органа и содержащее короткоживущий изотоп, например I^{131} или I^{132} при исследовании щитовидной железы, Au^{198} или Hg^{197} или Hg^{203} при исследовании печени и др. Затем больной укладывается на специальный стол и сцинтилляционный датчик γ -излучения (сканер), перемещающийся над больным, фиксирует излучение. Данные сканирования выводятся либо в виде цветной или черно-белой штриховки, либо проходят компьютерную обработку и распечатываются в виде фотографии. Это исследование позволяет получать представление о размере органа и его положении, по интенсивности штриховки судят о функциональном состоянии органа, по неравномерности изображения — о поражении органа (опухоль, киста, абсцесс) и др.

Эндоскопическое исследование (от греч. *endos* — внутри и *scopeo* — смотрю) является в настоящее время одним из самых распространенных методов инструментального исследования полых органов (трахея, бронхи, пищевод, желудок, толстая кишка, мочевого пузыря, матка и др.) и полостей (грудная, брюшная, полости крупных суставов).

Современные эндоскопы позволяют осмотреть исследуемую полость, выполнить необходимые манипуляции, включая медикаментозную обработку, хирургические манипуляции, взять материал для морфологического, цитологического или микробиологического исследования. В связи с высокой информативностью эндоскопический метод имеет явное преимущество перед рентгеновским исследованием. Подготовка к эндоскопии не обременительна для пациента, современные эндоскопы отличаются малым диаметром и большой гибкостью, обработка эндоскопа после каждого исследования практически исключает возможность переноса инфекции.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) внутренних органов (эхолокация, сонография) в последние десятилетия с успехом применяется при обследовании больных с различной патологией. Процедура неинвазивная, может выполняться у больного практически в любом состоянии. Ультразвуковые импульсы, излучаемые датчиком прибора, отражаются от тканей различной плотности и позволяют получить информацию о размерах и положении исследуемого органа, его структуре, плотности. При исследовании полого органа оценивают его форму, размер, толщину стенки, наличие конкрементов, полипов, взвесей и др.

Большое значение для практики имеет УЗИ сердца, органов брюшной полости, урогенитальной сферы. УЗИ является одним из важнейших методов исследования поджелудочной железы при панкреатите и опухолях.

Для изучения состояния кровотока применяется метод доплеровского УЗИ, позволяющий определять скорость и направление кровотока, характер движения крови — ламинарный или турбулентный.

Однако полученные при УЗИ-исследовании данные можно считать только ориентиром с высокой долей субъективности в оценке результатов.

Электрофизиологические исследования широко распространены в клинической практике. В 1903 г. голландским ученым Эйнтховеном (Einthoven) впервые был записан на гальванометре электрокардиограмма. В настоящее время различные электрофизиологические исследования регистрируют и анализируют электрокардиограмму, электроэнцефалограмму, электромиограмму, электроокулограмму, электрогастрограмму, электропелмограмму и др.

(электрокардиограмма), но и желудка (электрогастрограмма), тонкого кишечника (электроэнтерограмма), толстого кишечника (электроколограмма), головного мозга (электроэнцефалограмма) и др. Все перечисленные методики прочно вошли в практику врача для оценки функционального состояния многих органов и систем.

Физиологические исследования органов и систем организма многообразны, они позволяют объективно оценить и документировать функциональное состояние легких (спирометрия, пневмотахометрия и др.), сердца (баллистокардиография, фонокардиография и др.), желудка (интрагастральная рН-метрия и др.), желчевыводящих путей (дуоденальное зондирование с математическим анализом полученных результатов) и т. д.

Арсенал лабораторных и аппаратно-инструментальных методов исследования в клинике внутренних болезней постоянно расширяется. Однако врач, прежде чем направить больного на соответствующее исследование, должен достаточно точно представлять себе суть патологических процессов, происходящих в организме пациента. Для этого он собирает анамнез у больного или/и его родственников, проводит качественное обследование, используя известные (классические) физические методы диагностики. Собрав необходимую информацию, врач обязан осмыслить ее и сделать врачебное заключение, т. е. сформировать диагноз. И только затем больного направляют на дополнительные исследования в необходимом объеме.

Диагноз — это краткое врачебное заключение о сущности заболевания и состоянии больного в современных медицинских терминах. По мере развития медицинской науки формулировки диагнозов могут в значительной степени меняться. Одни диагнозы со временем исчезают, например «горячка», «желтуха», другие — трансформируют название, например, «грудная жаба» в «стенокардию». История развития диагноза, как и история развития медицины в целом, отражает доминирование идеалистических или материалистических мировоззрений.

Огромный вклад отечественных клиницистов в развитие диагностики. Крупнейший отечественный интернист Г.А. Захарьин ввел во врачебную практику специальную систему расспроса больного. Именно он углубил диагностику, разграничив «главную болезнь» (*diagnosis morbi*) и «второстепенные расстройства» (*diagnosis aegri*).

Любой диагноз формируется на основании конкретных **симптомов** или признаков заболевания. Изучением диагностического значения симптомов занимается наука **семиология**. Совокупность симптомов, отражающих патогенетически связанные изменения со стороны внутренних органов или систем организма, называется **синдромом**. Переход от синдрома к понятию болезни как нозологической единицы осуществляется через познание причин, а также взаимодействия организма и внешней среды. Сочетание физических симптомов, связанных с изменениями анатомической структуры органа, называют **анатомическим синдромом** (например, синдром уплотнения легочной ткани), а сочетание функциональных симптомов определяют как физиологический или **функциональный синдром** (например, синдром кетоацидоза при сахарном диабете). Наличие у больного того или иного синдрома дает основание судить об анатомическом и функциональном состоянии внутренних органов и систем пациента.

4.1. Общий план диагностического исследования

Диагноз не является какой-то единожды созданной и застывшей системой. Он всегда динамичен и изменяется в процессе обследования, лечения больного, т. е. вместе с развитием болезни.

Процесс диагностики схематически разделяют на: 1) период распознавания болезни; 2) период изучения больного в процессе наблюдения и лечения; 3) диагностическое заключение по итогам всего периода наблюдения и лечения больного, представленное в виде эпикриза. Процесс диагностики не прекращается на протяжении всего периода наблюдения за больным и может меняться по мере течения болезни. Одной из частых причин диагностических ошибок является то,

что врач находится под влиянием выставленных до него диагнозов. Во избежание ошибок следует помнить известный постулат: «Все подвергай сомнению».

Во врачебной практике применяются два типа диагностического исследования больного. Один из них заключается в том, что врач, исходя из какого-либо основного или наиболее очевидного симптома или синдрома (кашля, рвоты, боли, желтухи и др.), исследует соответствующие органы и функции, которые могут иметь отношение к обнаруженному симптому или синдрому. В этом случае врач переходит *от симптома или синдрома* через дополнительное обследование к *диагнозу* болезни. Такой путь применим только в относительно простых случаях. Он таит в себе большую вероятность диагностических ошибок, так как не уделяется достаточного внимания состоянию всех систем и функций организма. Из поля зрения врача выпадают симптомы других, неманифестированных заболеваний, имеющихся у больного. При этом типе диагностического исследования отсутствуют определенный план и метод обследования больного и диагноз оказывается неполным.

Другой тип диагностического исследования можно назвать *методическим*. Этот путь более сложен. Он предполагает, что кроме учета основных жалоб больного изучается история его жизни, заболевания. Выясняются все детали быта, профессиональные особенности жизни пациента. У больного в определенном порядке, методично исследуются все органы и системы. Далее изучается морфологический статус больного (клиническая анатомия) в самом широком смысле этого слова. Анализируются индивидуальные особенности строения тела, конституциональный тип больного, положение, величина, форма внутренних органов. Клиническими методами оценивается состояние внутренних органов, то есть их морфологических изменений в ходе развития болезни. Параллельно изучаются индивидуальные особенности функционирования различных систем — дыхания, кровообращения, пищеварения, эндокринной и др. Изучаются особенности функционального состояния нервной системы и реактивности больного, тип высшей нервной системы, особенности психологического состояния пациента.

Таким образом, проводится анализ, конечной целью которого является познание состояния целостного организма, что достигается путем синтеза всех обнаруженных явлений. Проведенные основные и дополнительные исследования позволяют не только выявить все симптомы заболевания, но и установить между ними связь, объединить их в понятие определенного заболевания. Так формируется *синтетический диагноз*.

Следует подчеркнуть, что даже в случае очевидности на первый взгляд какой-то болезни (например, травма или акромегалия) необходимо обследование всего пациента. Диагноз должен быть максимально точным и подробным, чтобы проводимые терапевтические мероприятия носили наиболее рациональный характер. Иногда под симптомами очевидного диагноза могут скрываться похожие заболевания, а у пациента могут быть одновременно не одно, а несколько заболеваний.

При оценке опорных симптомов диагностики следует быть уверенным в их достоверности. Поэтому необходимо использовать так называемое правило двойного и тройного подтверждения симптома. Каждый симптом проверяют многократно и различными методами. Совпадение полученных разными способами данных обеспечивает точность и достоверность найденного симптома. При этом дополнительные становятся данные, устанавливающие сопряжение данного явления с другими, причинно связанными или родственными явлениями. Например, если боли в животе ассоциированы с диареей и при-

определенного характера пищи, то вероятность поражения пищевого тракта у пациента становится высоко вероятной.

Чем детальнее обследован пациент, тем достовернее диагноз. Однако тяжесть и угрожающее жизни состояние больного нередко ограничивает возможности диагностического исследования. Если не удастся провести оптимальным образом обследование, приходится довольствоваться той информацией, которую удается получить. Следует помнить, что исследование никогда не должно быть тяжелее самой болезни (главное правило врачевания «Не навреди!»). В этих случаях на первый план выступает синдромное лечение: например, искусственная вентиляция легких при тяжелой дыхательной недостаточности, противошоковая терапия при шоке и т. п. И только после стабилизации состояния могут выполняться дальнейшие исследования для уточнения диагноза.

При **оформлении диагноза** выделяют:

1) основное заболевание, по поводу которого больной проходил лечение. Указываются нозологическая единица, стадия болезни, степень компенсации функций пораженных органов или систем организма, характер патологоанатомических изменений, степень функциональных изменений, а в некоторых случаях — этиология и патогенез заболевания. Формулировка диагноза может быть либо очень краткой, либо очень подробной в зависимости от характера болезни;

2) осложнения основного заболевания;

3) все сопутствующие заболевания.

Сформулированный диагноз должен содержать достаточно данных для определения трудоспособности больного.

В диагностической работе врача первой фазой является наблюдение и первичный анализ, а следующей фазой является синтез наблюдаемых фактов. Основная методологическая проблема в диагностике заключается в том, как перейти от симптома к диагнозу.

По **методу построения диагноза** выделяют:

1. Диагноз **прямой** или **по аналогии**. Это простой и наименее точный метод построения диагноза. В случае построения диагноза по аналогии врач вспоминает «похожие диагностические случаи» из собственной практики и из литературных источников. При диагностике по аналогии иногда невозможно различить похожие по клинике заболевания. Диагноз по аналогии имеет только одно доказательство — определенное сходство наблюдаемых признаков болезни с описанием симптомов определенной болезни.

Более надежным является **индуктивный метод диагностики**, основанный на первичном гипотетическом обобщении и последующей проверке заключений по наблюдаемым фактам.

2. **Дифференциальный** диагноз (*diagnosis differentialis*) и как часть его — **диагноз путем исключения** (*diagnosis per exclusionem*) являются более сложными и достоверными методами установки диагноза. На основании выделения ведущих симптомов врач определяет круг болезней, при которых этот симптом является ведущим. Затем сравнивается клиника заболевания конкретного пациента с клиническим описанием этих болезней. Выявляются различия между рассматриваемым и похожими заболеваниями. На основании обнаруженных различий врач путем исключения исключает все различные заболевания. Если врач установит, что заболевание больного имеет признаки сходства с одним из рассматриваемых заболеваний, то он рекомендует дальнейшее обследование, которое позволит установить, действительно ли это заболевание.

3. **Метод исключения** — метод дифференциальной диагностики, при котором

В *первой фазе* выделяется ведущий симптом, который не должен быть слишком общим (например, слабость, головная боль), так как в этом случае придется включать в дифференциально-диагностический поиск большое количество болезней. Чем специфичнее симптом, тем меньше число болезней, требующих дифференциации. Лучше выделить симптомокомплекс или синдром (закономерно сочетающийся комплекс симптомов). Недаром оптимальный путь диагностики определяется формулой «от симптома — к синдрому, от синдрома — к заболеванию».

Вторая фаза — выделение из группы дифференцируемых заболеваний наиболее вероятного с учетом частоты встречаемости, возраста, пола пациента и иных критериев. Важно учитывать все имеющиеся у больного симптомы, так как игнорирование хотя бы одного из них уменьшает достоверность диагностики.

Третья фаза — сравнение наблюдаемого случая с рядом возможных заболеваний. При этом отмечается сходство не только по количеству совпадающих симптомов, но и по степени их выраженности и по наличию малосвойственных для данного заболевания признаков.

Четвертая фаза — исключение предполагавшегося заболевания при выявлении различий или противоречий.

В этом случае рассуждения врача базируются на трех принципах.

Первый принцип — **существенное различие**. Он заключается в том, что если в процессе дифференциальной диагностики выясняется отсутствие постоянного или важного признака заболевания, то его наличие вызывает серьезные сомнения. Например, во множественных биоптатах слизистой оболочки желудка у больного нет признаков опухолевого роста, значит, диагноз рака желудка следует отвергнуть. Этим принципом надо пользоваться осторожно, так как на некоторых этапах заболевания, особенно ранних, важные симптомы могут отсутствовать, а в тяжелых случаях — маскироваться осложнениями. Другой вариант использования этого принципа — наличие у больного симптома, который никогда не встречается при рассматриваемом заболевании. Например, у больной с подозрением на синдром раздраженного кишечника имеется анемия. Действительно, синдром раздраженного кишечника не должен приводить к анемии. Однако у больной с раздраженным кишечником может быть и иное заболевание, приведшее к развитию анемии.

Второй принцип — **исключение через противоположность**. Он заключается в том, что наблюдаемый случай не есть предполагаемое заболевание, поскольку при нем встречается прямо противоположный симптом. Например, при язвенной болезни 12-перстной кишки не должно быть ахилии («без кислоты нет язвы»), для нее типична повышенная кислотность.

Третий принцип — **несовпадение признаков**. Сравниваются характеристики симптома, встречающегося при дифференцируемых заболеваниях, и устанавливается их отличие. Например, дифференцировка кардиального болевого синдрома при стенокардии и кардиалгии при неврозе.

Пятая фаза дифференциальной диагностики — на основании проведенного анализа сходств и различий данного случая с дифференцируемым заболеванием делается заключение, выражающееся в формулировке диагноза.

Дифференциальный метод диагностики путем прямого исключения всех остальных диагнозов (*diagnosis per exclusionem*) не позволяет сделать достоверное утверждение о заболевании, позволяя лишь определить большую или меньшую вероятность диагноза.

4. **Синтетический** диагноз или **полный** (*diagnosis morbi et aegroti*) дает полную картину о больном и его заболевании и опирается на установление

патогенетической связи наблюдаемых проявлений заболевания. Он базируется на всестороннем и последовательном исследовании всех органов и систем организма, а также группировке симптомов, относящихся к определенным системам организма (дыхательной, пищеварительной и т. д.). Симптомы оцениваются с диагностической, терапевтической и прогностической позиций с учетом их патогенеза. Синтез симптомов начинается с создания сочетаний по различным признакам: по анатомической принадлежности по времени возникновения или выявления, причинной значимости и т. д.

5. Диагноз *путем наблюдения* (diagnosis ex observatione). Необходимо еще раз подчеркнуть динамический характер диагностического наблюдения. На всех этапах наблюдения необходима и осуществляется проверка диагностической гипотезы. Течение болезни сопровождается изменением степени выраженности одних, появлением или исчезновением других симптомов. Подтверждение диагноза может быть получено во время хирургического вмешательства, а в случае смерти — при патологоанатомическом исследовании. В некоторых случаях диагноз верифицируется путем клинико-анатомических сопоставлений и обсуждением на клинических конференциях.

6. Диагноз по *лечебному эффекту* (diagnosis ex juvantibus) является добавочным методом диагностики из разряда ретроспективных диагнозов. Сущность этого метода заключается в том, что диагноз устанавливается по положительным результатам проведенного лечения больного. Достоверность этого метода, за некоторым исключением, довольно проблематична. Как доказательство, здесь уместно вспомнить известное высказывание В.Х. Василенко о том, что язва желудка рубцуется «без лечения, на фоне лечения и вопреки неправильному лечению». Кстати, раньше учитывали и результат вредного лечения (diagnosis ex nocentibus).

По времени выявления заболевания различают:

1) *ранний* диагноз, выставляемый в первые часы и дни, должен основываться на таких методах диагностики, которые позволят установить характер заболевания в максимально ранние сроки, когда более вероятно успешное излечение больного;

2) *поздний* диагноз выставляется обычно через 3 дня и позднее после ознакомления с пациентом. Поздний диагноз не позволяет начать, к сожалению, своевременное адекватное лечение, что значительно ухудшает прогноз;

3) *ретроспективный* диагноз, выставляемый иногда через несколько недель или месяцев наблюдения пациента;

4) *посмертный* диагноз.

По степени обоснованности диагноза указывают:

1) диагноз *предварительный*, или гипотетический, выставляемый на первых этапах диагностического процесса, например, врачами приемного отделения больницы. Обычно он формируется при недостатке данных и времени обследования. В широком смысле слова любой диагноз по сути своей предваритель-

2) диагноз *сомнительный*, который иногда называют «диагнозом под вопросом» или «рабочим диагнозом», формулируемый при отсутствии уверенности в его правильности;

3) диагноз *клинический окончательный*, или обоснованный, выставляемый на основании данных анамнеза и обследования больного. Он же выставляется и при внешнем подтверждении диагноза;

4) диагноз *патологоанатомический*, или патологический, устанавливаемый на основании результатов патологоанатомического исследования.

агноз, позволяет определить только суть имеющихся расстройств, но не выявляет всех особенностей больного, не раскрывает всего конкретного содержания. Его альтернативой, мечтой врача, является индивидуальный диагноз (*diagnos aegroti*), который достаточно трудоемок и фактически недостижим при использовании существующих методов диагностики.

Диагноз синтетический основывается на последовательном синтезе и установлении патогенетической связи явлений. Как уже указывалось, синтез полученных фактических данных, симптомов, начинается с создания групп и сочетаний симптомов по различным признакам — по времени, по отношению к какому-то органу, по функциям органа, по причинной взаимосвязи.

В настоящее время формулировка диагноза во всех странах мира унифицирована и определяется Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10).

5.1. Исследование больных с патологией верхних дыхательных путей

В систему органов дыхания входят верхние дыхательные пути (полость носа, носоглотка, гортань), трахея и бронхи, легкие с покрывающей их плеврой и сосудами, грудная клетка.

Верхние дыхательные пути исследуются по правилам, изучаемым в курсе болезней уха, горла и носа, но для направления больного к оториноларингологу терапевт должен иметь веские основания. Такими основаниями могут быть определенные жалобы или данные обследования больного.

Больной может жаловаться на понижение или отсутствие обоняния, запах из носа, носовые кровотечения. Вместо свободного носового дыхания у больного может появиться затрудненное дыхание или заложенность носа. Пациент может отмечать болевые ощущения в области носа, сухость в носу (при атрофии слизистой) или жаловаться на выделения из носа самого различного характера от слизистых до гнойных. Кроме того, больной может предъявлять жалобы на боли в области придаточных пазух носа (гайморовых, фронтальных).

При осмотре, пальпации (ощупывании) носа можно выявить опухоли (см. рис. 49), определить деформацию его костей, а при перкуссии, или поколачивании, — выявить болезненность в области придаточных пазух носа, например при синуситах.

При патологии глотки и гортани могут предъявляться жалобы на осиплость, охриплость, гнусавость голоса и даже афонию. Пациент может жаловаться на боли в горле, возникающие при глотании, разговоре, сухость в глотке.

При наружной пальпации области гортани можно обнаружить опухоли. При внутреннем осмотре зева обращают внимание на цвет слизистой оболочки (гиперемия, бледность, налеты). Миндалины могут быть увеличены (выходят за пределы неба) и разрыхлены, в лакунах могут иметься гнойные пробки, а на поверхности миндалин — налеты. Если при осмотре небных миндалин отмечаются их гиперемия и увеличение, а при пальпации выявляется признак «валик Корнцкого», то, вероятно, у больного хронический фарингит. Асимметрия полости глотки может свидетельствовать о наличии опухоли или воспалительного инфильтрата.

5.2. Исследование больных с заболеваниями бронхов и легких

Учеб. и метод. пособие

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования
«Первый Московский государственный медицинский университет имени И.П. Павлова»

ние, жар, потливость и др. Специальные жалобы указывают на патологические процессы в органах дыхания: боль в области грудной клетки, одышка, кашель, выделение мокроты, кровохарканье, легочное кровотечение.

Легкие не имеют чувствительных болевых рецепторов, поэтому *боли*, возникающие при заболеваниях легких или плевры, связаны только с листками плевры, когда ее поверхность становится шероховатой и возникает трение листков висцеральной и париетальной плевры. Хотя *плевральная боль* и может носить постоянный, стойкий характер, для нее характерно усиление при глубоком вдохе, кашлевом толчке. Если острый патологический процесс локализуется в нижних отделах грудной клетки, то рефлекторно из-за боли происходит переключение дыхания с брюшного на верхнереберный тип и больной начинает поверхностно и учащенно дышать. При таком типе дыхания нижние отделы легких почти не участвуют в акте дыхания. Трение листков плевры уменьшается, уменьшается и интенсивность (сила) боли. Нередко больные занимают вынужденную позу, при которой ограничивается подвижность пораженного отдела грудной клетки, — больной ложится на пораженный бок, придавливая его руками во время дыхания или кашля. При хронических поражениях плевры плевральные листки часто срастаются либо разъединяются откладывающимся на плевре фибрином (образование шварт), и боль ослабевает или вообще исчезает.

Боль в области грудной клетки может появиться не только при патологии плевральных листков, но и при поражениях кожи, подкожной клетчатки, мышц, межреберных нервов, ребер. Поэтому *при жалобах пациента на боль (любой локализации и при любом заболевании) характеристика болевого синдрома дается по следующим признакам:*

- 1) локализация;
- 2) иррадиация;
- 3) продолжительность;
- 4) интенсивность;
- 5) характер (боль тупая, ноющая, разрывающая, давящая, сжимающая, жгучая, колющая, распирающая, сверлящая, схваткообразная и др.);
- 6) причины возникновения;
- 7) факторы, усиливающие боль (если речь идет о постоянно существующей боли);
- 8) факторы, облегчающие боль;
- 9) сопутствующие боли синдромы (головокружение, слабость, одышка, потливость, рвота, явления вегетативного криза и др.);
- 10) закономерности в появлении боли, в чем проявляются.

При выяснении локализации и иррадиации боли следует попросить больного на теле показать место и иррадиацию боли. Возможно, что при *осмотре* места боли удастся выявить сыдину, кровоподтек, герпетическую сыпь на коже и др., а при *пальпации* болевой зоны могут быть выявлены признаки перелома ребер.

Одышка (dyspnoe). Дать точное определение одышки сложно, поскольку при этом уменьшаются объективные и субъективные явления. Наличие одышки проявляется нарушением частоты, ритма и глубины дыхания, уменьшением продолжительности фаз вдоха и или выдоха, сопровождающееся напряжением дыхательных мышц и субъективным ощущением нехватки воздуха, беспокойства и дискомфорта. Часто одышку, не соответствующую состоянию организма, называют — *патологической одышкой* и подразделяют ее на одышку

Субъективная одышка проявляется только субъективно, чувством затруднения дыхания, чувством нехватки воздуха. Она характерна для больных неврозами, истерией, грудным радикулитом, метеоризмом (повышенное газообразование в кишечнике). Для нее типичен симптом «тоскливого вздоха» — больной, жалующийся на одышку, во время беседы ровным голосом прерывает свою речь продолжительным тоскливым вздохом.

Причиной одышки является стимуляция дыхательного центра в результате раздражения рецепторов, расположенных в дыхательных путях, легких, дыхательных мышцах.

Различают *физиологическую* и *патологическую* одышку. Физиологическая одышка появляется при повышенной физической нагрузке, психическом возбуждении. Усиленная мышечная работа ведет к учащению дыхания, которое правильнее называть не одышкой, а учащением дыхания (*tachypnoe*). Патологическая одышка возникает при заболеваниях органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, кроветворной системы (анемии), центральной нервной системы, интоксикациях и др., сопровождающихся гипоксией. Одышка может наблюдаться у больных с ожирением, при метеоризме, затрудняющих подвижность диафрагмы.

При патологии органов дыхания одышка имеет различное происхождение. Патологическая одышка может возникать при:

1) появлении препятствия для нормального прохождения воздуха по воздухоносным путям (гортань, трахея, бронхи) за счет сдавливания воздухоносных путей извне опухолью, абсцессом или отеком окружающих тканей;

2) спазме гладкой мускулатуры бронхов среднего и мелкого калибров (бронхиальная астма), отеке их слизистой (бронхит, бронхолит), закупорке воздухоносных путей инородным телом или эндофитно растущей опухолью;

3) уменьшении дыхательной поверхности легких в результате сдавливания легкого жидкостью или воздухом, скопившимся в плевральной полости (пневмоторакс, гидроторакс);

4) выключении из газообмена части легкого при воспалении (пневмонии), инфаркте легкого, пневмосклерозе;

5) отеке легких;

6) неадекватном усилении газообмена при массивных воспалительных процессах (лихорадка), эндокринных заболеваниях (тиреотоксикоз);

7) плеврите или при травме грудной стенки из-за болезненности дыхания и переходе больного на частое поверхностное дыхание;

8) эмболии ветвей легочной артерии, когда внезапно возникает приступ смешанной одышки с глубокими дыхательными движениями.

Различают одышку *инспираторную* — затруднение вдоха, *экспираторную* — затруднение выдоха и *смешанную* — затруднение обеих фаз дыхания.

Инспираторная одышка чаще встречается при сужении просвета верхних воздухоносных путей (ложный и истинный круп, сдавливание гортани и трахеи при опухоли, опухоли и др.). Для нее характерен шумный вдох (стридорозный вдох), свистящий выдох и шумное дыхание. Фазы вдоха и выдоха различаются по продолжительности, длительность выдоха меньше.

Экспираторная одышка чаще встречается при заболеваниях нижних воздухоносных путей (бронхит, бронхоэктатическая болезнь, эмфизема легких, хронический бронхит, бронхиальная астма). Для нее характерен длительный выдох, свистящий выдох, свистящий вдох. Фазы вдоха и выдоха различаются по продолжительности, длительность вдоха меньше.

Стойкая одышка встречается при заболеваниях легких, сопровождающихся уменьшением дыхательной поверхности легких, например при хронической пневмонии.

В зависимости от степени дыхательной недостаточности одышка возникает только при физической нагрузке либо даже в покое. Одышка может быть как постоянной, так и в виде приступов.

Выделяют особый вариант одышки, называемый *удушьем*, при котором отмечается нарушение всех параметров дыхания в максимальной степени. Удушье нередко приводит к асфиксии. Оно может развиваться при бронхиальной астме, острой левожелудочковой недостаточности (сердечная астма), отеке легких, фибриноидном бронхите, бронхиолитах у детей и др.

Кашель (*tussis*) — это сложный рефлекторный акт, являющийся защитной реакцией организма при раздражении слизистой оболочки верхних дыхательных путей, например, слизью, инородным телом. Он может быть постоянным или приступообразным, интенсивным или слабым.

Постоянный кашель наблюдается при воспалениях гортани, бронхов, бронхоэктазах, бронхогенном раке легких, некоторых формах туберкулеза легких. *Приступообразный* кашель встречается при коклюше, гриппе, пневмониях, бронхитах, туберкулезе легких. Во время сильного и продолжительного приступа кашля вследствие перехода возбуждения с кашлевого центра на рвотный центр может возникать рвота.

При расспросе больного выясняют *время появления кашля*. Он может быть:

- преимущественно утренним;
- постоянным;
- усиливающимся к вечеру;
- ночным.

По громкости и тембру различают:

- громкий, «лающий» кашель (при коклюше, сдавливании трахеи опухолью или зобом, при поражениях гортани, набухании ложных голосовых связок, истерии);
- тихий, короткий кашель или покашливание (на первой стадии крупозной пневмонии, при туберкулезе легких, при сухом плеврите, неврозах, воспалении голосовых связок);
- беззвучный кашель (при изъязвлении голосовых связок).

Кашель может быть *сухим* и *влажным*, т. е. может сопровождаться выделением мокроты. При многих заболеваниях вначале больного беспокоит сухой, а на более поздних стадиях появляется уже влажный кашель.

В случае влажного кашля выясняют у больного *ритм* выделения мокроты (*ритм*). Мокрота может выделяться в течение дня равномерно, или только по утрам (утренний лаваж бронхов у больных хроническим бронхитом), ночью. Определяют *количество* выделяемой мокроты — однократно или в течение суток.

Выясняют зависимость выделения мокроты от *положения тела*, например, при бронхоэктазах в левом легком мокрота легче выделяется при положении больного на правый бок. Положение тела больного, при котором происходит наиболее обильное отделение мокроты, называется *положением*.

Важно, чтобы при выделении мокроты не зависела от ее густоты.

Важно, чтобы при выделении мокроты не зависела от ее густоты.

ческое значение имеет *окраска мокроты* при наличии в ней крови — алая, темная, ржавая, типа малинового желе. Чаще кровь примешивается к мокроте в виде прожилок, но может и равномерно окрашивать весь объем мокроты. При крупозной пневмонии мокрота приобретает ржавый цвет за счет распада эритроцитов и образования пигмента гемосидерина, а при распадающейся раковой опухоли — вид малинового желе. При инфаркте легкого в первые дни мокрота может быть окрашена алой кровью, а в последующие 7—10 дней иметь ржавый цвет.

5.1.1.2. Анамнез

При сборе *истории заболевания* следует выяснить давность начала заболевания, его первые признаки, предшествующие заболеванию факторы и особенности развития заболевания — частоту обострений, продолжительность ремиссий и др. Уточняют давность и результаты проведенных ранее обследований, виды применявшегося ранее лечения и его эффективность. Собирают информацию о перенесенных ранее заболеваниях, которые могут быть причиной острого или хронического легочного процесса, о контактах с больными туберкулезом легких, о перенесенных в детском возрасте кори, коклюше, об имеющихся у больного системных заболеваниях, например коллагенозах.

Выявляют особенности работы, вредные привычки пациента, сопутствующие заболевания. У лиц, злоупотребляющих алкоголем, из-за подавления иммунитета любые воспалительные заболевания, в том числе и пневмония, имеют склонность к неблагоприятному течению, высокой вероятности осложнений, в частности — к абсцедированию.

У курильщиков обычно имеются хронический обструктивный бронхит и эмфизема легких, формирующие клинику хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Кроме того, курение табака является канцерогенным фактором, прежде всего, по отношению к органам дыхания.

Выясняют аллергологический статус пациента: наличие вазомоторного ринита, бронхоспазма, отека Квинке, крапивницы, признаки лекарственной аллергии.

5.1.2. Осмотр больных с заболеваниями органов дыхания

При *общем осмотре* больного оценивают его состояние, которое может быть удовлетворительным, например, у больного очаговой пневмонией или бронхитом. Состояние больного может быть средней тяжести или тяжелым, например, у больного крупозной пневмонией, абсцессом легкого.

Положение больного с патологией органов дыхания обычно активное, но во время приступа бронхиальной астмы больной занимает вынужденное положение, приносящее облегчение, — сидит, опираясь руками о край кровати. Называется такое положение *ортонноз*.

Затем оценивают конституцию больного. При осмотре кожи и слизистых оценивают их окраску, наличие цианоза, высыпания на коже (герпетические высыпания на губах и на крыльях носа при крупозной пневмонии). При осмотре конечностей обращают внимание на форму ногтей («часовые стекла») и на пальцы рук и ног («барабанные палочки»). Обычно эти изменения ногтей и пальцев рук объединяют одним термином — «пальцы Гиппократа» (рис. 10).

При осмотре области шеи обращают внимание на состояние вен шеи. У больных с легочной гипертонией (повышением кровяного давления в легочном круге кровообращения) возможно набухание яремных вен. У больных с длительно существующим легочным сердцем при общем осмотре часто выявляются периферические отеки ног, асцит. Отмечают участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания.

5.1.2.1. Местный осмотр

Осматривая грудную клетку, определяют тип ее строения. Соответственно трем конституциональным типам различают *три варианта нормальной формы* грудной клетки: нормостеническую, астеническую и гиперстеническую. Критериями, характеризующими форму грудной клетки, являются: величина эпигастрального угла, направление ребер, ширина межреберных промежутков, выраженность надключичных и подключичных ямок, плотность прилегания лопаток к грудной клетке и отношение ее передне-заднего размера к поперечному размеру.

Нормостеническая грудная клетка имеет форму усеченного конуса, обращенного основанием вверх. Положение ребер слабо косо-нисходящее. Межреберные промежутки узкие, умеренно выражены. Лопатки плотно прилегают к грудной клетке. Над- и подключичные ямки выражены слабо. Эпигастральный угол близок к прямому ($\approx 90^\circ$). Отношение передне-заднего размера к поперечному = 0,65—0,75.

Астеническая грудная клетка напоминает цилиндр, уплощенный в передне-заднем направлении. Продольный размер ее преобладает над поперечным, поэтому астеническая грудная клетка выглядит удлиненной. Положение ребер косо-нисходящее. Межреберные промежутки выраженные, широкие. Над- и подключичные ямки выражены четко. Лопатки отстают от грудной клетки.

Эпигастральный угол острый ($< 90^\circ$). Отношение передне-заднего размера к поперечному = 0,65.

Гиперстеническая грудная клетка отличается преобладанием поперечного размера над продольным. Внешне она короткая и широкая. Положение ребер почти горизонтальное. Межреберные промежутки узкие, над- и подключичные ямки выражены слабо или вообще не видны. Лопатки плотно прилегают к грудной клетке. Эпигастральный угол тупой ($> 90^\circ$). Отношение передне-заднего размера к поперечному $> 0,75$.

При осмотре грудной клетки возможно обнаружение *патологических форм* ее. Местная темпальная деформация грудной клетки вызывает как анатомические нарушения легких и органов средостения, так и нарушения их функций.

Чашеобразная (бочкообразная) грудная клетка расширена во все стороны, но особенно заметно увеличен передне-задний размер. Отношение передне-заднего размера к поперечному ~ 1 . Грудная клетка находится как бы в фазе максимального вдоха. Ребра расположены горизонтально. Межреберные промежутки расширены. Эпигастральный угол тупой ($> 90^\circ$). Над- и подключичные ямки сглажены или выступают (см. вкл. рис. 51, А). В типичных случаях форма чашеобразной грудной клетки напоминает бочку. Эта форма грудной клетки характерна для больных острой и хронической эмфиземой легких.

Осмотр грудной клетки при *гидротораксе* и *пневмотораксе* характеризуется наличием *симметричной* или *асимметричной* деформации грудной клетки. При *гидротораксе* грудная клетка расширена со стороны пораженного легкого. При *пневмотораксе* грудная клетка расширена со стороны пораженного легкого. При *гидротораксе* грудная клетка расширена со стороны пораженного легкого. При *пневмотораксе* грудная клетка расширена со стороны пораженного легкого.

ные промежутки широкие. Лопатки отстают от грудной клетки и крылья опускаются вниз («крыловидные лопатки» — «scapulae alatae»). Такая форма грудной клетки характерна для больных с общей астенией, для больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, сопровождающимся уменьшением объема легких.

Рахитическая грудная клетка («куриная грудь») является следствием деформации скелета в результате перенесенного в детском возрасте рахита. Она сужена в боковом направлении, а грудина выбухает вперед, напоминая птичью (куриную) грудную клетку. Отношение передне-заднего размера к поперечному >1 . В месте соединения ребер с реберными хрящами нередко появляются четкообразные утолщения.

Воронкообразная грудная клетка уплощена спереди назад. Нижняя треть грудины вогнута внутрь. За такую форму воронкообразную грудную клетку ранее называли «грудь сапожника» (цв. вкл., рис. 51, Б), поскольку ее часто наблюдали у сапожников и ошибочно объясняли ежедневным длительным давлением сапожной колодки.

Ладьевидная грудная клетка похожа на воронкообразную, но для нее характерна вогнутость грудины в верхней и средней трети. По форме такая грудная клетка в поперечном разрезе напоминает ладью. Встречается она у больных синрингомиелией (тяжелое заболевание спинного мозга).

Деформации грудной клетки возникают и у больных с искривлениями позвоночника (*кифосколиотическая грудная клетка*). Различают четыре варианта искривления позвоночника: кифоз (kyphosis) — искривление назад, лордоз (lordosis) — искривление вперед, сколиоз (scoliosis) — искривление в боковом направлении, кифосколиоз — сочетанное искривление в передне-заднем и в боковом направлениях. Кифоз позвоночника чаще развивается при туберкулезном поражении позвонков, при этом формируется горб (gibbus).

У больных, страдавших в детстве рахитом, можно увидеть и наличие *гаррисоновой борозды*. Для гаррисоновой борозды характерна втянутость нижних ребер по ходу диафрагмы и развернутость наружу реберной дуги. Причиной, приводящей к развитию гаррисоновой борозды, считают напряжение диафрагмы, стягивающей размягченные ребра (грудину — у людей с рахитической или воронкообразной грудной клеткой) у больного рахитом. Появление гаррисоновой борозды приводит к нарушению вентиляции нижних долей легких.

При осмотре можно выявить и *асимметрию* грудной клетки. У здорового человека может иметься небольшая асимметрия грудной клетки. У правшей нередко чуть больше правая половина, а у левшей — левая половина грудной клетки за счет лучшего развития мышц верхнего плечевого пояса.

При патологических изменениях в легких возможно выбухание или западение одной половины грудной клетки. Например, при гидротораксе (скопление жидкости в плевральной полости) отмечается *выбухание* пораженной половины грудной клетки. При сморщивании легких и покрывающей их плевры, при уменьшении воздушности легкого из-за непроходимости крупного бронха (развитие ателектаза) появляется *втяжение* грудной клетки. Оно может быть столь значительным, что межреберные промежутки полностью исчезают, а ребра выгибаются друг на друга, плечо на стороне поражения опускается, искривляясь по направлению выпуклостью в здоровую сторону.

У здорового человека обе половины грудной клетки синхронно участвуют в дыхательных движениях. Для определения синхронности дыхательных движений удобнее всего использовать ладони или кончики пальцев лопаток. При глубоком дыхании у здорового человека ладони поднимаются до одного уровня. При асинхрон-

ности дыхательных движений угол одной лопатки начинает отставать. При осмотре больного оценивают *синхронность движений* половины грудной клетки в акте дыхания, поскольку при многих заболеваниях легких происходит одностороннее снижение эластической тяги легких, появляется *отставание* пораженной половины грудной клетки в акте дыхания.

Во время осмотра грудной клетки оценивают и состояние межреберных промежутков — втяжение их или выбухание. Если осматривать пациента при боковом освещении грудной клетки, то при дыхании больного заметна пробегающая в нижних отделах циркулярная линейная тень. При глубоком дыхании она смещается от VI межреберья вниз на I—3 межреберья, а иногда и ниже. Во время вдоха легочные края отстают от движения сокращающейся диафрагмы, происходит втяжение межреберий, дополнительные синусы кратковременно увеличиваются и появляется втяжение межреберий. Это явление называется *феноменом Литтена*. Феномен Литтена исчезает у тучных людей, при пневмонии в нижней доле, особенно если в процесс воспаления вовлечена диафрагмальная плевро, при выпотах в плевральную полость, при параличах диафрагмального нерва.

Маленькие дети до 3—4 лет дышат животом (*диафрагмальный тип дыхания*). У взрослых мужчин и женщин в дыхании принимают участие как диафрагма, так и грудные мышцы. Однако для мужчин более характерен *нижнереберный* (брюшной, диафрагмальный) тип дыхания, а для женщин — *верхнереберный* (грудной) тип дыхания. При патологии эта закономерность может нарушаться. Например, у мужчин с патологией органов брюшной полости (при перитоните) может происходить переход на верхнереберный тип дыхания, а у женщин, например, при плеврите, грудном радикулите — на нижнереберный тип дыхания. *Смешанный* тип дыхания, когда в дыхании участвуют как мышцы грудной клетки, так и диафрагма, появляется у пожилых людей, у мужчин с патологией органов брюшной полости, а у женщин — при патологии плевры и ребер.

Объем дыхательной экскурсии грудной клетки измеряется с помощью сантиметровой ленты, накладываемой на грудную клетку на уровне лопаток сзади и сосков (у мужчин) спереди (рис. 52). Измерение окружности грудной клетки проводится при: 1) спокойном дыхании; 2) на высоте максимального вдоха;



Рис. 52. Расположение сантиметровой ленты при измерении окружности грудной клетки спереди и сзади (из: Руководство по пропедевтике внутренних болезней / под ред. П.М. Киреева М., 1976).

3) при максимальном выдохе. Разница окружностей во время вдоха и выдоха называется *максимальной дыхательной экскурсией* (МДЭ). При спокойном дыхании экскурсия грудной клетки находится в пределах 2—3 см. МДЭ у здорового человека находится в пределах 7—8,5 см.

Подсчет *частоты дыхательных движений* (ЧДД) проводится с помощью секундомера за 1 мин. У здорового человека в состоянии покоя ЧДД составляет 12—18 в 1 мин, в среднем — 16 в 1 мин. Подсчет ЧДД лучше проводить незаметно для больного, поскольку многие больные, заметив, что врач подсчитывает частоту дыхания, произвольно или непроизвольно изменяют ее. Подсчет ЧДД проводят, накладывая ладонь на живот в эпигастрии у лежащего больного, отвлекая его внимание какими-то другими исследованиями (имитация подсчета частоты пульсовых волн).

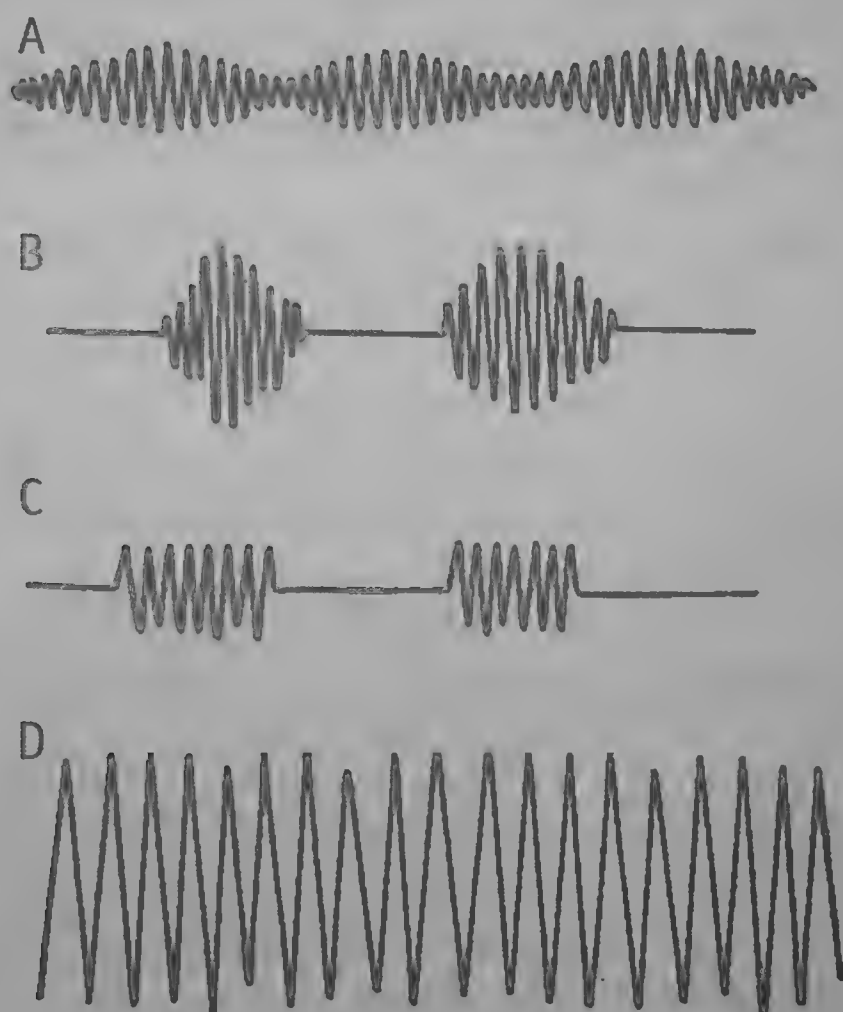


Рис. 53. Патологические типы дыхания:

А — дыхание Грокка; В — дыхание Чейна—Стокса; С — дыхание Биота; D — дыхание Куссмауля (из: Пропедевтика внутренних болезней / под ред. В.Х. Василенко, А.Л. Гребенева, Н.Д. Михайловой. М.: Медицина, 1974)

Определяя *ритм дыхательных движений* (*ритм дыхания*), различают две формы *периодического* дыхания — Чейна—Стокса (нарастающе-убывающее по амплитуде с перерывами до 40 секунд) и дыхание Биота (с перерывами в фазу минимальной амплитуды от нескольких секунд до полуминуты). Кроме того, выделяют *диссоциированное* дыхание Грокка (волнообразное, но без перерывов, без апноэ) и *большое шумное дыхание* Куссмауля (громкое медленное дыхание) с ЧДД 6—10 в 1 мин.

Дыхания типа Чейна—Стокса и Грокка встречаются при острых нарушениях мозгового кровообращения, тяжелых интоксикациях, у больных, находящихся в печеночной коме. Дыхание Биота может наблюдаться у больных менингитом, у агонирующих больных с глубоким расстройством мозгового кровообращения, изредка у больных, находящихся в печеночной коме. Большое шумное дыхание Куссмауля характерно для больных, находящихся в терминальной стадией диабетической и уремической комы.

5.1.3. Пальпация грудной клетки

Пальпация грудной клетки применяется для подтверждения и уточнения данных, полученных при осмотре больного.

Пальпация грудной клетки предполагает:

- проведение ориентировочной пальпации для определения болезненных зон;
- определение резистентности (эластичности, ригидности) грудной клетки;
- определение голосового дрожания;
- определение шума трения плевры, шума плеска в плевральной полости.

Пальпаторно определяют и величину эпигастрального угла, оценивают симметричность дыхательных движений. Пальпацию проводят обеими руками (теплыми!), помещая ладони и ладонные поверхности пальцев в симметричных зонах грудной клетки.

Проводя *ориентировочную пальпацию*, выявляют, прежде всего, болезненность грудной клетки, локализацию боли. Затем оценивают состояние кожи и подкожной клетчатки, мышц и костей.

Исследуя кожу, оценивают ее эластичность (тургор), который может быть повышен. Например, у больных склеродермией кожа может быть настолько плотной, что напоминает фарфор. При пальпации подкожной клетчатки можно выявить симптом «хруста снега» (подкожная крепитация) при повреждении легкого и попадании воздуха в подкожную клетчатку с развитием подкожной эмфиземы. При пальпации мышц грудной клетки оценивают их тонус, болезненность, наличие уплотнения.

Болевой синдром в области грудной клетки может быть связан не только с патологией органов дыхания. При грудном радикулите обычно удается выявить болезненность и гипертонус мышц и болезненность в точках выхода межреберных нервов. При межреберной невралгии характерно распространение боли вдоль межреберья. При повреждении ребер боль обычно локализована в месте ушиба или перелома, а пальпаторно выявляется хруст при трении смещающихся костных отломков. У больных миеломной болезнью может выявиться болезненность при поколачивании по груди.

У больных сухим плевритом при пальпации грудной клетки можно ощутить вибрацию из-за трения листков плевры.

Определение *резистентности* или *ригидности* грудной клетки проводится легкими сжиманиями грудной клетки у расслабившегося больного в двух направлениях — спереди назад (ладони врача располагаются вертикально на уровне нижнего края грудины и вдоль позвоночника) и с боков (ладони врача располагаются вдоль нижних ребер). У здорового человека части грудной клетки смещаются на 2—3 см. У больных с эмфиземой легких ригидность грудной клетки будет повышена и смещение в таком объеме не удастся.

При определении *голосового дрожания* (*fremitus vocalis*), или грудного дрожания (*fremitus pectoralis*), пальпаторно оценивают прохождение вибрации от голосовой щели к поверхности грудной клетки. Для выявления этого феномена пациента просят достаточно громко, по возможности низким голосом, произносить слова, содержащие букву «р», например, «тридцать три». Врач оценивает голосовое дрожание на симметричных участках грудной клетки спереди, сбоку и сзади.

Определяя голосовое дрожание *спереди*, врач становится справа от больного и вертикально кладет ладони на надплечья пациента, затем — горизонтально под лопатками, затем — правую ладонь кладет ниже левой (поскольку над об-

ласть сердца выявлять голосовое дрожание бессмысленно, то спереди нижних 3—4-го ребер оценивают голосовое дрожание не в симметричных зонах справа и слева, а только справа).

При оценке голосового дрожания над *боковыми* поверхностями грудной клетки пациент разводит руки в стороны либо ставит кисти на пояс. Врач вводит ладони вертикально глубоко в подмышечные ямки, затем — горизонтально, последовательно в 1—2 нижерасположенные области.

Оценивая голосовое дрожание *сзади*, врач кладет ладони вертикально на надплечья пациента. Затем пациент обнимает себя руками, лопатки его раздвигаются, а врач кладет ладони вертикально между лопатками. Ниже углов лопаток ладони врача вновь располагаются горизонтально.

У здорового человека голосовое дрожание хорошо ощущается только в верхних отделах грудной клетки, а ниже постепенно гасится воздушными легкими. При уплотнении легочной ткани звуковая вибрация четко ощущается над областью безвоздушного легкого, а при эмфиземе легких, когда воздушность легочной ткани повышается, голосовое дрожание ослабляется даже в верхних отделах грудной клетки. При накоплении жидкости или воздуха в плевральной полости, при обтурационном ателектазе голосовое дрожание над соответствующим участком резко ослабевает вплоть до исчезновения.

Таким образом, *усиление голосового дрожания* выявляется тогда, когда легкое или его часть становятся безвоздушным, плотным, но воздушность приводящего бронха не нарушается. Вибрация от голосовых связок по бронху передается на уплотненную легочную ткань, а с нее на поверхность грудной стенки. Когда в легочной ткани образуется полость (абсцесс, каверна), сообщающаяся с бронхом, количество альвеолярной массы, гасящей звуковую вибрацию, уменьшается и над полостью голосовое дрожание усиливается.

Ослабление голосового дрожания отмечается:

- при повышении воздушности легочной ткани (эмфизема легких);
- при скоплении воздуха или жидкости в плевральной полости (компрессия легкого, удаление его от грудной стенки, отражение вибрации);
- при обтурации (закупорке) просвета бронха инородным телом или опухолью (прерывание распространения голосовой вибрации);
- при значительном утолщении грудной клетки (ожирение, мощное развитие мышечных масс);
- у слабых, истощенных больных со слабым голосом.

5.1.4. Перкуссия грудной клетки

История развития перкуссии и известные методики ее проведения описаны выше.

При перкуссии легких используют:

- сравнительную;
- топографическую перкуссию.

Для описания локализации выявленных изменений ориентируются на анатомические образования и условные топографические линии. Такими анатомическими образованиями являются ключицы, углы лопаток, гребень лопаточной кости, угол между телом и рукояткой грудины (*angulus Ludowici*), являющийся местом прикрепления хрящей вторых ребер, остистые отростки позвонков (на уровне VII грудного позвонка у здорового человека находятся на уровне 10-го ребра). *Спереди* счет ребер ведут сверху от II ребра (I ребро под ключи-

нен). Сбоку и сзади счет ребер ведут снизу, от XII ребра. Сзади счет позвонков ведут от остистого отростка VII шейного позвонка.

На поверхности грудной клетки учитывают следующие условно проводимые вертикальные линии (рис. 54):

- l. mediana anterior, проходящая через середину грудины;
- l. sternalis (dextra et sinistra), проходящая вдоль края грудины;
- l. medioclavicularis (dextra et sinistra), проходящая через середину ключицы (у правильно сложенных мужчин проходит через сосок);
- l. parasternalis (dextra et sinistra), находящаяся на середине расстояния между l. sternalis и l. medioclavicularis;
- l. axillaries anterior (dextra et sinistra), проходящая чрез передний угол подмышечной впадины, определяемый при опущенных руках пациента;
- l. axillaries media (dextra et sinistra), проходящая через середину подмышечной впадины;
- l. axillaries posterior (dextra et sinistra), проходящая чрез задний угол подмышечной впадины, определяемый при опущенных руках пациента;
- l. scapularis (dextra et sinistra), проходящая через середину нижнего угла лопатки;
- l. mediana posterior (vertebralis), проходящая по остистым отросткам позвонков;
- l. paravertebralis (dextra et sinistra), находящаяся на середине расстояния между l. scapularis и l. mediana posterior.

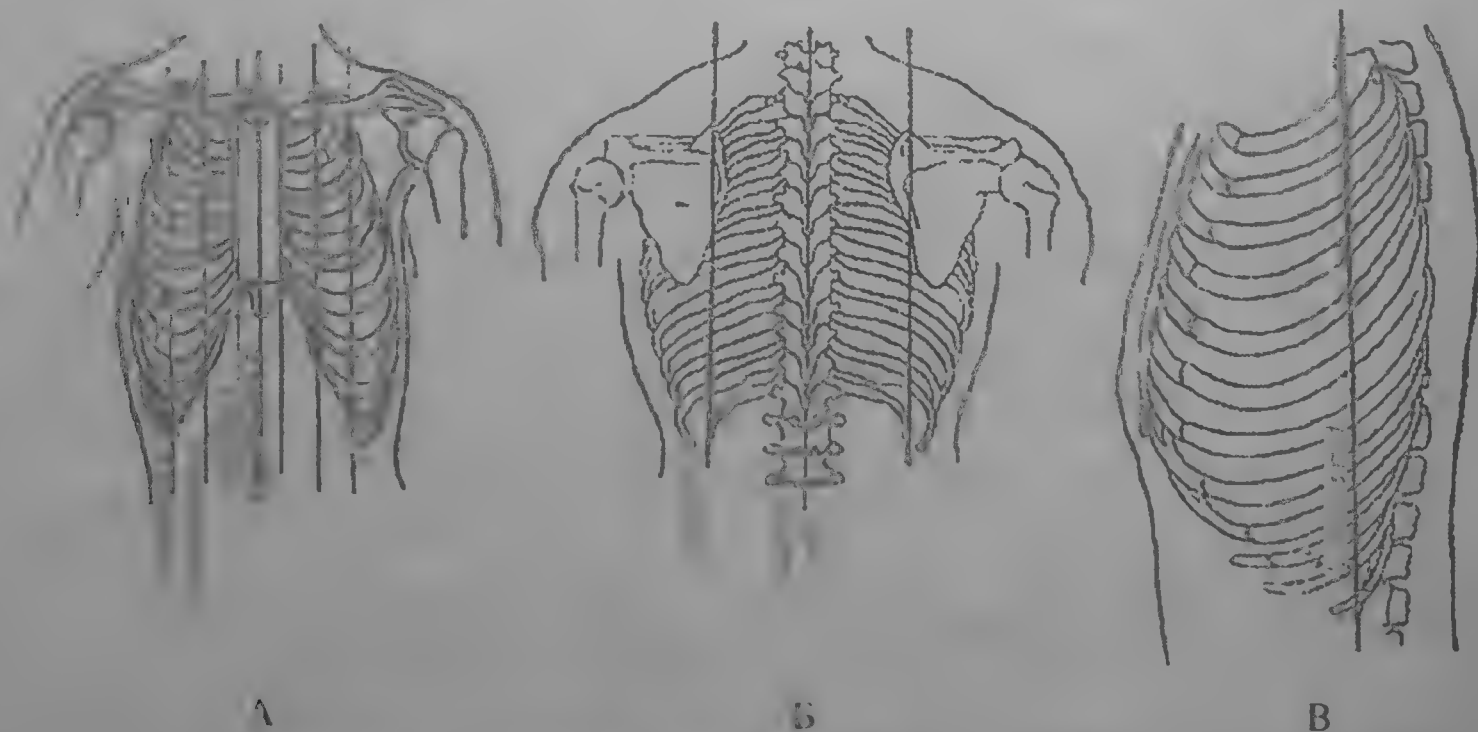


Рис. 54. Топография условных линий на грудной клетке:

А — передняя; Б — задняя; В — боковая (из: Основы клинической диагностики для врачей и студентов / автор-составитель А.Н. Лещина, Д.Д. Плетнева. Л.: М.: ГМИ, 1933, с изменениями)

1.1.4.1. Сравнительная перкуссия

Перкуссия — сравнительно (симметричную) перкуссию предложил английский врач Джон Уэллман (John J.D. Wellman) (1805 — 1889). Остроно ее проводили, применяли (вспомогательную) перкуссия в определенных точках грудной клетки, поперечную (горизонтальную) перкуссия по диафрагмальной линии (по средней и боковой линиям) и по вертикальной линии (по средней и боковой линиям) (рис. 55). Перкуссия проводилась с помощью перкуторного молоточка (рис. 56). Перкуссия проводилась с помощью перкуторного молоточка (рис. 56). Перкуссия проводилась с помощью перкуторного молоточка (рис. 56).

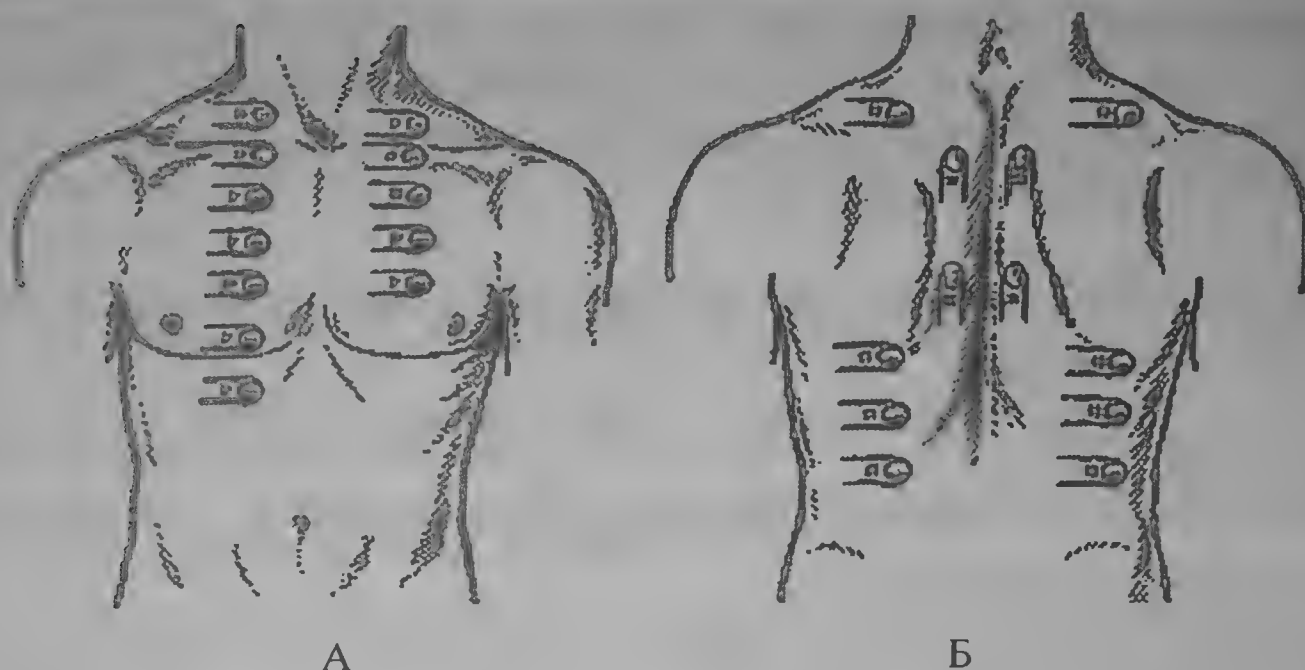


Рис. 55. Положение пальца-плессиметра при проведении сравнительной перкуссии легких: А — спереди; Б — сзади (из: Пропедевтика внутренних болезней / под ред. В.Х. Василенко, А.Л. Гребенева, Н.Д. Михайловой. М.: Медицина, 1974)

При проведении *перкуссии спереди* больной стоит с опущенными руками. Вначале палец-плессиметр кладут в надключичные ямки. Затем перкутируют по ключицам (по Яновскому), а ниже палец-плессиметр вновь располагают на среднеключичной линии по межреберьям и проводят перкуссию по Сокольскому. Ниже ключицы сравнительную перкуссию проводят справа и слева до III межреберья. Затем продолжают только справа, обходя контур сердца, и сравнивают перкуторные звуки, извлекаемые из верхних и нижележащих отделов.

При проведении *перкуссии сбоку* больной стоит с поднятыми за голову руками. Палец-плессиметр ставится вертикально в правую, а затем — в левую подмышечную впадину для оценки состояния верхушек легких. Ниже подмышечной впадины палец-плессиметр размещается по межреберьям, а сравнительную перкуссию проводят справа и слева до нижнего края легких.

При проведении *перкуссии сзади* больной стоит с опущенными руками. Вначале проводится перкуссия надлопаточной зоны, затем больной складывает руки на груди, раздвигая лопатки. Палец-плессиметр 2—3 раза ставится вертикально вдоль краев лопаток возможно ближе к ним. Ниже угла лопаток палец-плессиметр вновь ставится горизонтально и перкуссия продолжается по межреберьям до нижнего края легких.

Более тихий и короткий перкуторный звук определяется:

- над правой верхушкой, поскольку она располагается ниже левой (правый верхний бронх короче левого) верхушки, кроме того, справа мышцы плечевого пояса развиты больше;
- во II и III межреберьях слева из-за близкого расположения сердца;
- над верхними долями легких из-за меньшего объема воздуходержательной легочной ткани;
- в правой подмышечной области.

Разница перкуторного звука над нижними долями правого и левого легкого объясняется тем, что:

1) справа возле легкого близко расположена плотная печень, дающая при перкуссии тупой звук;

2) под левым легким под диафрагмой прилегает желудок, всегда содержащий пищу и при перкуссии дающий типичный тимпанит.

3) в нижней части легочной ткани в грудной клетке перкуторный звук меняется на более тихий и короткий из-за наличия легочной ткани, что приводит к тому, что перкуторный

звук становится коротким, тихим и высоким, т. е. *притупленным* или тупым. Притупление перкуторного звука над легкими появляется при уменьшении воздушности легочной ткани, вплоть до полного исчезновения из нее воздуха (опеченение легкого), у больных с:

- пневмонией;
- обтурационным ателектазом, приводящем к постепенному рассасыванию воздуха из альвеол;
- компрессионным ателектазом (с гидротораксом) выше уровня плевральной жидкости;
- отеком легких, особенно в нижнебоковых отделах в результате левожелудочковой недостаточности;
- пневмосклерозом и фибриноочаговым туберкулезом легких;
- наличием плевральных спаек или при облитерации плевральной полости, затрудняющих расправление легкого во время вдоха. В этом случае разница перкуторного звука будет отчетливее во время вдоха. Снижение напряжения эластических элементов легкого при ателектазе и в первую стадию крупозного воспаления легкого приведет к появлению притупленно-тимпанического звука.

Полное исчезновение воздушности легочной ткани приводит к выявлению тупого, короткого и высокого звука, называемого *тупым* (синонимы: бедренный, печеночный, мышечный) звуком. Тупой перкуторный звук выявляется у больных при:

- крупозном воспалении легких в разгар заболевания, когда воздух из альвеол вытеснен воспалительным экссудатом;
- наличии в легочной ткани большой плотной опухоли или большой полости, заполненной жидкостью (абсцесс легкого до вскрытия);
- скоплении большого количества жидкости в плевральной полости (транссудат, экссудат, кровь), приводящей к компрессии легкого. Именно в этом случае над легочной тканью появляется истинная печеночная тупость.

Повышение воздушности легочной ткани наблюдается при острой или хронической эмфиземе. Перкуторный звук при этом станет громким и низким с тимпаническим оттенком. Поскольку он сильно напоминает звук, получаемый при перкуссии пустой коробки, его называют *коробочным звуком*.

Повышение воздушности легочной ткани проявится и при наличии поверхностно расположенной гладкостенной воздушной полости, соединяющейся с бронхом (опорожнившийся абсцесс, каверна). При этом перкуторный звук станет *тимпаническим*. Если полость в легочной ткани малого диаметра и расположена глубоко, то истинного тимпанита получить не удастся.

Над большой (6—8 см в диаметре) поверхностно расположенной полостью с плотными (напряженными, кальцинированными) стенками, а также при большом пневмотораксе появится *металлический перкуторный звук*.

Если такая полость соединена с бронхом узкой щелью, то при перкуссии слышится тихий крепитационный звук — звук *треснувшего горшка*.

1.4.7. Топографическая перкуссия

Второй этап — определение значения функции потерь для каждого из вариантов. Для этого необходимо определить, каковы последствия выбора того или иного варианта в зависимости от того, что произойдет в будущем. Для этого необходимо рассмотреть все возможные события, которые могут произойти в будущем, и оценить последствия выбора того или иного варианта в зависимости от того, что произойдет в будущем. В результате этого этапа будет получено значение функции потерь для каждого из вариантов.

(проекция верхушек легких на передний край *m. trapezius*). Она выполняется по топографическим линиям на грудной клетке:

- справа — по окологрудинной, среднеключичной, передней подмышечной, средней подмышечной, задней подмышечной, лопаточной и околопозвоночной;
- слева перкуссия проводится по тем же линиям, *кроме окологрудинной и среднеключичной линий*, поскольку в зоне последних обычно находится тупость сердца.

Перкуссия проводят по направлению от ясного легочного звука к тупому (или к притупленному), а отметку найденных границ всегда делают по краю пальца-пlessиметра со стороны ясного легочного звука.

Определение *верхних границ легких* (высоту стояния верхушек легких) проводят с обеих сторон, спереди и сзади. При определении высоты стояния верхушек легких *спереди* палец-пlessиметр устанавливается в надключичную ямку параллельно ключице. При проведении перкуссии палец-пlessиметр смещают вверх по направлению к шее до появления тупого звука. Отметка высоты стояния верхушки легкого делается в сторону ясного звука, т. е. по нижнему краю пальца. У здорового человека высота стояния верхушки легкого над ключицей составляет 3—4 см, однако правая верхушка обычно находится на 1 см ниже левой. При определении стояния верхушки легкого *сзади* палец-пlessиметр устанавливается в середине надлопаточной ямки параллельно гребню лопаточной кости. При проведении перкуссии палец-пlessиметр смещается вверх и по направлению к VII шейному позвонку до появления тупого звука. Отметка высоты стояния верхушки легкого делается в сторону ясного легочного звука, т. е. по нижнему краю пальца. У здорового человека высота стояния верхушки легкого сзади находится на уровне остистого отростка VII шейного позвонка.

Затем проводится определение *ширины полей Кренига*. Поле Кренига — это проекция верхушки легкого на трапецевидную мышцу. Определяется она как зона ясного легочного звука при перкуссии вдоль верхнего края *m. trapezius*. При определении ширины полей Кренига врач стоит сзади от больного (сидящего на стуле). Палец-пlessиметр кладут поперек *m. trapezius*, на середину ее переднего края. Тихая, пороговая перкуссия проводится от середины *m. trapezius* вдоль ее переднего края в медиальном направлении к шее, а затем — в латеральном направлении к плечу до появления тупого звука. Отметка ширины поля Кренига делается в сторону ясного легочного звука. У здорового человека ширина поля Кренига составляет 5—6 см и может варьировать от 3 до 8 см.

У больных эмфиземой легких высота стояния верхушек легких и поля Кренига увеличиваются. При туберкулезном поражении верхушек легких, их сморщивании, отмечается одностороннее изменение (уменьшение) высоты стояния верхушки и ширины поля Кренига.

Определение положения нижнего края (границы) легких проводится по условным топографическим линиям, перечисленным выше. Обычно начинают перкуссию от правой окологрудинной линии и постепенно переходят последовательно к правой среднеключичной линии, правой передней подмышечной и т. д., по кругу вплоть до левой передней подмышечной линии.

По левой среднеключичной и левой окологрудинной (парастернальной) линии нижний край легкого не определяют, поскольку здесь обычно находится тупость сердца, а ниже ее — газовый пузырь желудка — пространство Траубе, дающий громкий тимпанит.

Больной может находиться как в вертикальном (стоя или сидя), так и в горизонтальном положении с опущенными вдоль тела руками. Спереди перкус-

сию проводят от II—III межреберий по среднеключичным линиям, постепенно опускаясь вниз. При проведении перкуссии по подмышечным линиям больного просят заложить руки за голову, и палец-пlessиметр вначале вертикально устанавливается в подмышечной впадине. Сзади перкуссию начинают ниже угла лопаток (от VII межреберья). Перкуссия должна быть тихой. Смещение пальца-пlessиметра по вертикали не может превышать его ширину. Перкуссия проводится по межреберьям и ребрам до появления тупого звука. Отметка положения нижнего края легкого делается в сторону ясного легочного звука, т. е. по верхнему краю пальца.

Нормальное положение нижнего края легких представлено в табл. 2.

Таблица 2. Положение нижнего края легких у здорового человека

Место перкуссии (линия)	Правое легкое	Левое легкое
Окологрудная линия (l. parasternalis)	V межреберье	<i>Не определяется!</i>
Среднеключичная линия (l. medioclavicularis)	VI ребро	<i>Не определяется!</i>
Передняя подмышечная линия (l. axillaries anterior)	VII ребро	VII ребро
Средняя подмышечная линия (l. axillaries media)	VIII ребро	VIII ребро
Задняя подмышечная линия (l. axillaries posterior)	IX ребро	IX ребро
Лопаточная линия (l. scapularis)	X ребро	X ребро
Околопозвоночная линия (l. paravertebralis)	Остистый отросток XI грудного позвонка	Остистый отросток XI грудного позвонка

Справа легкое через диафрагму соприкасается с безвоздушным органом — печенью. Поэтому нижняя граница легкого совпадает с верхней границей печени и соответствует тупому звуку. Слева нижняя граница легкого будет определяться по переходу ясного легочного звука в притупленно-тимпанический звук, поскольку здесь ниже легкого находится пространство Траубе (газовый пузырь в дне желудка) и небольшой безвоздушный орган — селезенка.

Затем определяют *подвижность нижнего легочного края*. При клиническом обследовании больного справа достаточно определить подвижность нижнего легочного края по трем линиям: среднеключичной, средней подмышечной и лопаточной линиям. Слева при клиническом обследовании больного достаточно определить подвижность нижнего легочного края по двум линиям: средней подмышечной и лопаточной линиям. При ограничении подвижности легочного края проводят детальное перкуторное исследование, чаще по всем линиям.

Вначале находят положение нижнего края легких при спокойном дыхании и отмечают его дермографом. Затем определяют положение нижнего легочного края на *максимальном вдохе* (диафрагма и нижний край легкого смещаются вниз). Вновь дермографом делают отметку найденного положения нижнего края легких. Если необходимо, больному дают возможность передохнуть (отвышаться). Затем определяют положение нижнего легочного края при *максимальном выдохе* больного (диафрагма во время выдоха поднимается вверх). Па-

пальца-пlessиметр устанавливают на II—IV межреберья выше положения нижнего легочного края при спокойном дыхании (над зоной ясного легочного звука) и при перкуссии смещаются вниз до перкуторной тупости. *Положение нижнего края легких всегда отмечают по верхнему краю пальца-пlessиметра — со стороны ясного легочного звука.*

Обычно подвижность нижних легочных краев максимальна по подмышечным линиям. У физически крепких молодых людей, особенно активно занимающихся аэробическими видами спорта (футбол, лыжи и т. п.), дыхательная экскурсия нижнего легочного края может быть значительно больше норматива, указанного в табл. 3.

Таблица 3. Подвижность нижнего края легких у здорового человека

Топографические линии	Правое легкое			Левое легкое		
	На вдохе	На выдохе	Суммарно	На вдохе	На выдохе	Суммарно
Среднеключичная линия (l. medioclavicularis)	2—3	2—3	4—6	<i>Не определяется!</i>		
Средняя подмышечная линия (l. axillaries media)	3—4	3—4	6—8	3—4	3—4	6—8
Лопаточная линия (l. scapularis)	2—3	2—3	4—6	2—3	2—3	4—6

5.1.5. Аускультация легких

Аускультация (от лат. *ausculto* — выслушивание) — исследование самостоятельно возникающих в организме звуковых явлений. Она редко осуществляется непосредственно приложенным к поверхности тела пациента ухом врача, обычно используется инструмент для выслушивания. В связи с этим различают аускультацию непосредственную или опосредованную.

Аускультацию можно проводить в любом положении больного — стоячем, сидячем и лежащем. Во время исследования в помещении должно быть тепло и тихо, поскольку при охлаждении тела возникает мышечная дрожь, которая способна совершенно заглушить звуковые явления со стороны внутренних органов.

Стетоскоп подбирают по форме ушной раковины, а у фонендоскопа — подбирают съемные ушные насадки по размеру слухового прохода. При выслушивании нельзя сильно манипулировать фонендоскопом, так как это будет создавать лишние звуковые явления, мешающие выслушиванию больного. Дыхание больного должно быть ровным и спокойным, хотя, при необходимости, можно проводить аускультацию и при глубоком дыхании.

Вначале проводят **сравнительную аускультацию** симметричных участков грудной клетки. При аускультации спереди врач стоит по правую руку от пациента, а сзади — по левую руку. Необходимо следить за тем, чтобы дыхание, а также кашель или чихание больного не попадали в лицо врача. Поэтому больной должен повернуть голову в противоположную от врача сторону, а врач находитесь сбоку или даже сзади от пациента.

При выслушивании **переднюю поверхность** грудной клетки (легких), накладывают стетоскоп. Фонендоскоп устанавливается последовательно в подмышечных ямках, затем — в подключичных ямках. Продолжая выслушивание, стетоскоп постепенно смещают ниже вплоть до

до нижнего легочного края, так как спереди слева на грудную клетку проецируется контур сердца; для того, чтобы слушать в симметричных точках, при III межреберья фонендоскоп смещают латеральнее средней ключичной линии. По вертикали фонендоскоп перемещают на расстояние, не превышающее его диаметра. В этом случае будут выслушаны все участки легких. Как правило, аускультацию проводят в тех же точках, что и при сравнительной перкуссии легких. В каждой точке аускультации полученные данные изучаются за 2—3 полных дыхательных цикла.

Затем проводят аускультацию по боковым поверхностям грудной клетки. Для этого предлагают больному поднять руки за голову и осуществляют аускультацию в симметричных точках по средним подмышечным линиям, начиная из глубины подмышечных ямок (выслушивание верхних долей легких) до нижних границ легких.

Проводя аускультацию легких сзади, учитывают, что легкие сзади прикрыты лопатками, которые затрудняют исследование. Поэтому врач, находящийся позади больного, просит его слегка наклониться вперед и скрестить руки на груди, обняв себя и положив ладони на плечи. Лопатки раздвигаются и открывают поля для выслушивания в межлопаточном пространстве. Сзади выслушивание начинают с надлопаточных областей. Ниже фонендоскоп ставят между лопатками максимально близко к краю лопаток, а затем — по лопаточным линиям до нижнего края легких.

Звуки, которые выслушиваются при аускультации легких, разделяются на две большие группы:

- основные дыхательные шумы;
- побочные дыхательные шумы.

К основным дыхательным шумам относятся различные варианты дыхания, из которых одни выслушиваются над здоровыми нормальными легкими, а другие — при наличии в легких патологических изменений.

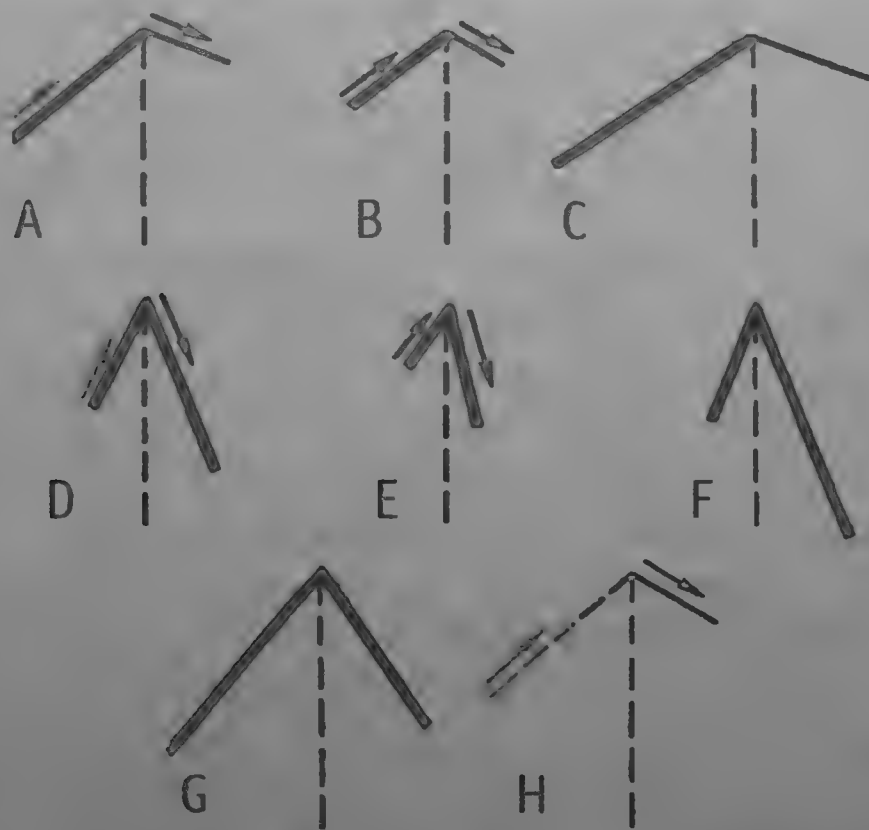


Рис. 56. Виды дыхания:

А — нормальное, В — усиленное везикулярное, С — усиленное везикулярное, D — бронхоальвеолярное, E — усиленное бронхоальвеолярное, F — усиленное бронхиальное, G — бронхиальное, H — усиленное бронхиальное. Основы клинической диагностики заболеваний органов дыхания. М.: ГИИ, 1973.

А *побочным дыхательным шумам* относят звуки, которые образуются в легких кроме основных дыхательных шумов, нормальных или патологических, и выслушиваются одновременно с ними — основной дыхательный шум (или вил дыхания) + побочный дыхательный шум.

5.1.5.1. Основные дыхательные шумы

У здорового человека над легкими выслушиваются два основных дыхательных шума — везикулярное и бронхиальное дыхание.

Везикулярное дыхание выслушивается над большей поверхностью легочной ткани. Это нежный дыхательный шум, напоминающий звук «ф», возникающий, если произносить его, слегка втягивая в себя воздух. Везикулярное дыхание формируется в фазу вдоха *при расправлении альвеол* во время поступления в них воздуха и связано с колебанием эластических элементов альвеол, поэтому его называют альвеолярным. Кроме того, в образовании везикулярного дыхания имеют значение колебания, которые возникают при многократном рассеивании струи воздуха в лабиринтах разветвлений, дихотомии, мельчайших бронхов. При везикулярном дыхании фаза вдоха воспринимается длиннее и громче, а фаза выдоха — короче и тише. Слышимая фаза выдоха составляет примерно $\frac{1}{3}$ от фазы вдоха.

Разновидностью везикулярного дыхания является *пуэрильное дыхание*, которое выслушивается у детей и подростков вследствие возрастных анатомических особенностей строения легочной ткани (большая эластичность) и тонкой грудной стенки. Оно более резкое и громкое, чем дыхание взрослых людей, слегка резонирует, выдох слышен яснее, чем у взрослых. Аналогичного характера дыхание, так называемое *усиленное везикулярное дыхание*, можно выслушать у лихорадящих взрослых людей.

В физиологических условиях везикулярное дыхание лучше выслушивается на передней поверхности грудной клетки ниже 2-го ребра и латеральнее окологрудной линии, в аксиллярных областях и ниже углов лопаток, т. е. над большими участками альвеолярной ткани.

В области вершечек легких, над нижними отделами их везикулярное дыхание ослаблено, поскольку там объем альвеолярной ткани и количество расправляющихся альвеол меньше. *Справа выдох слышен немного громче и продолжительнее, чем слева.* Это связано с тем, что ларингеальное дыхание лучше проводится по правому главному бронху, который короче и шире, чем левый.

Везикулярное дыхание может изменяться как в сторону усиления, так и ослабления. Его изменения могут быть вызваны как физиологическими, так и патологическими причинами. *Физиологическое усиление* везикулярного дыхания отмечается у детей, у худощавых людей с тонкой грудной стенкой, во время выполнения тяжелой физической работы. *Физиологическое ослабление* везикулярного дыхания отмечается у лиц с развитой мускулатурой, при ожирении, у физически крепких лиц при поверхностном дыхании.

Патологическое усиление везикулярного дыхания может происходить как во время фазы вдоха, так и выдоха. Усиление вдоха зависит от затруднения прохождения воздуха по мелким бронхам при их сужении за счет спазма или отека.

Патологическое ослабление везикулярного дыхания более грубое по характеру, при котором усилены везикулярные шумы и выдох становится *кратким*. Оно выявляется при резком и неравномерном сужении просвета бронхов в крупных и мелких бронхах вследствие отека и спазма.

Различают также *саккадированное*, или прерывистое, дыхание. Это везикулярное дыхание, фаза вдоха которого состоит из серии коротких прерывистых вдохов с короткими паузами между ними. Оно наблюдается при неравномерном сокращении дыхательных мышц, например при дрожи в холодном помещении, нервной дрожи, рыдании, заболеваниях дыхательных мышц. Появление саккадированного дыхания *над отдельным участком легкого* свидетельствует о воспалительном процессе в мелких бронхах и чаще выявляется при туберкулезе.

Патологическое ослабление везикулярного дыхания может наблюдаться при эмфиземе легких за счет уменьшения общего количества альвеол в результате разрушения межалвеолярных перегородок, а также за счет уменьшения эластичности стенок сохранившихся альвеол, теряющих способность быстро растягиваться и давать достаточно громкие колебания.

Ослабление везикулярного дыхания может отмечаться и при набухании альвеолярных стенок части легкого, приводящем к уменьшению амплитуды их колебания в фазу вдоха, при этом выслушивается не только ослабление, но и укорочение фаз вдоха и выдоха. При образовании в воздухоносных путях механического препятствия, например, при опухоли, при инородном теле в бронхе везикулярное дыхание также ослабляется. Оно ослабляется и при воспалении дыхательных мышц, воспалении межреберных нервов, ушибах и переломах ребер, затрудняющих нормальный объем дыхательных движений, при резкой слабости и адинамии больного. При скоплении жидкости или воздуха в плевральной полости и развившейся при этом компрессии легкого альвеолы не могут расправляться, кроме того, наличие жидкости или воздуха в плевральной полости увеличивает расстояние между альвеолами и фонендоскопом, в результате чего везикулярное дыхание резко ослабляется или вообще исчезает. При утолщении плевральных листков в результате отложения на них фибрина над этими участками грудной клетки везикулярное дыхание ослабляется или даже исчезает полностью.

При заполнении альвеол воспалительным экссудатом у больных крупозной пневмонией воздух перестает в них поступать и везикулярное дыхание над пораженной долей легкого вообще отсутствует. Оно исчезает и при полной обтурации крупного бронха с развитием ателектаза легкого.

Бронхиальное дыхание у здоровых людей выслушивается над ограниченными участками легких и воздухоносных путей. Оно формируется в гортани и трахее *при прохождении воздуха через голосовую щель*, а затем по бронхиальному дереву и легким распространяется к поверхности грудной клетки. Поэтому иногда его называют ларинготрахеальным дыханием. Это грубый дыхательный шум, напоминающий громко произносимый (на выдохе) звук «х». Поскольку в фазу выдоха голосовая щель уже, чем в фазу вдоха, выдох при бронхиальном дыхании слышен продолжительнее и грубее, чем вдох. Обычно здоровая легочная ткань как подушка заглушает бронхиальное дыхание, поэтому над неизмененными легкими бронхиальное дыхание не слышно.

Физиологическое бронхиальное дыхание определяется спереди в области трахеи и гортани до уровня соединения рукоятки грудины с ее телом, а сзади — от уровня остистого отростка 7-го шейного позвонка до межлопаточной области на уровне 3—4-го грудных позвонков.

Бронхиальное дыхание над другими участками легочной ткани выслушивается только при патологических изменениях в легких, когда альвеолы заполняются экссудатом и легкое становится безвоздушным, происходит уплотнение легочной ткани, а бронхи остаются свободными, заполненными воздухом. При этом

в альвеолах везикулярное дыхание не формируется, а по уплотненной безвоздушной легочной ткани проведение бронхиального дыхания от голосовой щели к поверхности грудной клетки облегчается. Типичным примером появления патологического бронхиального дыхания является вторая клиническая стадия крупозной пневмонии. Патологическое бронхиальное дыхание выслушивается и при образовании полости в легочной ткани, соединенной с бронхом. Полость при этом играет роль резонаторной камеры, кроме того, воздух, поступающий в полость из бронха, дает дополнительные завихрения воздуха, а плотный воспалительный валик вокруг полости облегчает проведение звука бронхиального дыхания к грудной стенке.

При образовании в легочной ткани гладкостенной полости (абсцесс, каверна) диаметром 5—6 см, соединенной с бронхом узкой щелью, появляется разновидность бронхиального дыхания, называемая *амфорическим дыханием* (от греческого слова «амфора» — глиняный кувшин с узким горлом). Похожий звук можно получить, если подуть над горлом пустого стеклянного флакончика.

Металлическое дыхание, как еще одна разновидность громкого бронхиального дыхания, отличается высоким тембром. Металлическое дыхание выслушивается над большой полостью в легком с плотными стенками, при открытом пневмотораксе, когда в грудной стенке имеется сообщающееся с внешним воздухом отверстие.

Стенотическое дыхание характеризуется усилением ларинготрахеального дыхания. Оно выявляется при сужении трахеи или крупного бронха опухолью или увеличенными лимфатическими узлами и обнаруживается в местах обычного выслушивания физиологического бронхиального дыхания.

Везикулобронхиальное или смешанное дыхание выслушивается над очагами уплотнения легочной ткани (пневмония), располагающимися в глубине здоровой легочной ткани. При этом дыхании фаза вдоха носит черты везикулярного дыхания, а фаза выдоха — черты бронхиального дыхания.

Жесткое дыхание бывает при небольшом сужении просвета бронха за счет воспаления или отека. Для него характерен более громкий и длинный вдох и обычный выдох.

5.1.5.2. Побочные дыхательные шумы

К побочным дыхательным шумам относятся:

- хрипы;
- крепитация;
- шум трения плевры;
- шум падающей капли;
- шум плеска Гиппократ.

Хрипы (ronchi) образуются в бронхах при прохождении воздуха по трахее, бронхиальному дереву и слышны одинаково хорошо как в фазу вдоха, так и выдоха. Различают хрипы сухие и влажные.

Основным условием появления сухих хрипов считается сужение бронхов спазматическое (при бронхиальной астме), неравномерное (при бронхите) или очаговое (при туберкулезе, опухоли бронха). Сужение бронхов может быть вызвано:

- спазмом гладкой мускулатуры бронхов во время приступа бронхиальной астмы;
- отеком слизистой оболочки бронхов при воспалении;
- скоплением густого секрета (мокроты) в бронхах, прилипающего к стенкам и частично перекрывающего его просвет;

- изменением архитектоники бронхов (сужением их) связанным с развитием фиброзной (соединительной) ткани в паренхиме легких и в стенке бронхов (бронхоэктатическая болезнь, пневмосклероз, фиброзно-очаговый туберкулез);
- колебанием частиц вязкой мокроты во время движения воздуха по бронхам.

По характеру сухие хрипы могут быть высокие, дискантовые (*ronchi sibilantes*) или свистящие и низкие, басовые (*ronchi sonori*) или гудящие, жужжащие. Сухие хрипы, особенно свистящие, могут быть хорошо слышны на расстоянии и без фонендоскопа. Обычно они появляются при сужении просвета мелких бронхов. Низкие (басовые) хрипы появляются при сужении бронхов среднего и крупного калибра, а также при скоплении в бронхах густой вязкой мокроты. Комочки вязкой мокроты, прилипшие к бронхиальной стенке, струей воздуха вытягиваются в нити, прилипающие к противоположной стенке бронха и вибрируют в струе воздуха в обе фазы дыхания наподобие струны. Сухие хрипы весьма изменчивы и после откашливания больного меняют свою локализацию, громкость, тембр или вообще могут исчезать на какое-то время.

Влажные хрипы выслушиваются при наличии в бронхах жидкого секрета. При прохождении воздуха через этот секрет образуются пузырьки различного диаметра, которые лопаются и дают звук, напоминающий треск. Влажные хрипы выслушиваются в обе фазы дыхания — как при вдохе, так и при выдохе. Они подразделяются на:

- мелкопузырчатые;
- среднепузырчатые;
- крупнопузырчатые.

Вид (калибр) влажных хрипов зависит от калибра бронхов, которые заполняются экссудатом.

Звучные (консонизирующие) влажные хрипы образуются в бронхах, окруженных уплотненной безвоздушной легочной тканью, например при крупозной пневмонии, или в крупных гладкостенных полостях легких (каверна, абсцесс, бронхоэктаз), окруженных плотным воспалительным валиком. *Незвучные (неконсонизирующие)* влажные хрипы выслушиваются над бронхами, окруженными здоровой воздушной легочной тканью.

Крепитация (*crepitation*) образуется при расправлении спавшихся альвеол, содержащих незначительное количество жидкости. По законам физики жидкость в крошечной альвеоле располагается пристеночно. Во время выдоха объем альвеолы, напряжение ее стенок уменьшаются и жидкость заполняет альвеолу, вытесняя из нее воздух. Во время вдоха стенки альвеолы «разлипаются» и воздух входит в нее. В этот момент, на высоте вдоха (!) и появляется крепитация. На слух звук крепитации напоминает треск, получаемый при растирании между пальцами около уха пучка волос. Некоторые авторы образно сравнивают крепитацию с хрустом снега в морозный день. Выслушивается она только на высоте вдоха и не меняется при откашливании.

Различают следующие *виды крепитации*:

- воспалительную (*crepitation indux* и *crepitation redux*);
- эктатическую;
- влажную;
- истинную крепитацию.

Crepitatio indur (начальная крепитация) появляется в начальную стадию воспалительного процесса, когда только начинают заполняться экссудатом, а *crepitation*

качих (конечная крепитация) выслушивается при разрешении пневмонии. Когда в альвеолах остается лишь незначительная часть экссудата.

Ателектатическая крепитация возникает при обтурационном или компрессионном ателектазе легкого, когда альвеолы спадаются из-за недостаточного притока воздуха (обтурация бронха) либо из-за сдавливания легкого извне (компрессия жидкостью или воздухом, находящимися в плевральной полости) и заполняются воздухом только на высоте вдоха.

Краевая крепитация (*crepitatio marginalis*) бывает у больных, находящихся на строгом постельном режиме, поверхностно дышащих, а также у малоподвижных старых людей. У этих пациентов количество вентилируемых альвеол уменьшается, на периферии легких альвеолы постепенно спадаются, но при глубоком вдохе вновь заполняются воздухом и в этот момент удается выслушать крепитацию.

Застойная крепитация определяется у больных с сердечной недостаточностью и застоем крови в легких. Застойный транссудат пропотевает в альвеолы, и во время вдоха возникает крепитация.

Шум трения плевры появляется у больных сухим плевритом. У здорового человека висцеральный и париетальный листки плевры гладкие, увлажнены тонким слоем плевральной жидкости. Поэтому скольжение их друг по другу во время дыхания происходит совершенно беззвучно. Обычно причиной шума трения плевры является воспаление ее листков — плеврит, значительно более редкой причиной обезвоживание организма. В обоих случаях количество «смазки» на плевральных листках резко уменьшается. При плеврите они становятся шероховатыми за счет отложения фибрина. Шум трения плевры отличается от других побочных дыхательных шумов тем, что:

- не изменяется после кашля, как изменяются хрипы;
- может усиливаться при надавливании фонендоскопом, в то время как хрипы и крепитация не меняются;
- слышен в обе фазы дыхания, а крепитация — только на высоте вдоха;
- при ложном вдохе (попытка сделать вдох при закрытом рте и зажато носе) шум трения плевры может определяться за счет смещения диафрагмы и небольшого трения плевральных листков, в то время как хрипы и крепитация не выслушиваются.

Кроме названных побочных дыхательных шумов могут выслушиваться редко определяющиеся *шум падающей капли* (при наличии в плевральной полости воздуха и вязкой жидкости) и *шум плеска Гиппократ* (при наличии в плевральной полости воздуха и невязкой жидкости). Эти феномены появляются при перемене положения тела или при сотрясении грудной клетки (шум плеска Гиппократ) больного с пневмогидротораксом.

5.1.6. Бронхофония

Бронхофония — метод исследования, заключающийся в выслушивании голоса исследуемого пациента, проводящегося на поверхности грудной клетки. В основе методики лежат те же физические принципы, что и при определении голосового дрожания. Однако определение голосового дрожания проводится исторно, а при бронхофонии — аускультативно.

При исследовании бронхофонии фонендоскоп на теле больного размещается точно так же, как и при обычной сравнительной аускультации. Больной произносит слова, содержащие шипящие звуки, например «чанка чанка».

У здорового человека удается выслушать шепотную речь только в тех зонах, где слышно физиологическое бронхиальное дыхание. Однако над участками уплотненной легочной ткани, над полостями в легочной ткани проведение звука к поверхности грудной клетки резко улучшается и слова становятся отчетливо слышны.

При повышении воздушности легочной ткани зона бронхофонии уменьшается. При гидро- или пневмотораксе, обтурации бронха опухолью или инородным телом проведение голоса ухудшается по сравнению с симметричной зоной грудной клетки, до полного отсутствия проведения звука.

5.2. Инструментальные и лабораторные методы исследования органов дыхания

5.2.1. Бронхоскопия

Бронхоскопия — метод исследования состояния слизистой оболочки трахеи и крупных бронхов, включая бронхи третьего порядка. Бронхоскопия используется для диагностики опухолей, язв, сужения просвета бронхов, бронхоэктазов, а также для определения степени бронхиального воспаления. С помощью бронхоскопа (рис. 57) можно извлекать инородные тела из бронхов, брать биопсию слизистой оболочки бронха для гистологического, цитологического и микробиологического исследований. Через бронхоскоп эвакуируют гнойное содержимое из бронхоэктазов и из полостей абсцессов, вводят в них лекарственные препараты. Современные фибробронхоскопы позволяют выполнять лечебные и диагностические манипуляции в амбулаторных условиях.



Рис. 57. Фибробронхоскоп (фото автора)

5.2.2. Функциональные пробы

Для исследования функции внешнего дыхания применяют такие методы исследования, как спирометрия, пневмогахометрия и спирография.

Спирометрия — способ изучения функции внешнего дыхания с помощью прибора — сухового респирометра.

При этом определяют *объемные статические характеристики*: жизненную емкость легких и дыхательные объемы. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) — это объем воздуха, который можно полностью выдохнуть из максимального вдоха. Исследование проводится не только в клинике, но и в спортивной медицине. Для каждого пациента устанавливается норма ЖЕЛ. Для каждого пациента устанавливается норма ЖЕЛ. Для каждого пациента устанавливается норма ЖЕЛ.

У здоровых людей отклонение фактической ЖЕЛ от должной величины может превышать $\pm 15\%$. Более низкий показатель ЖЕЛ указывает на нарушение функции внешнего дыхания.

Кроме ЖЕЛ, проводят измерение и других дыхательных объемов:

- *определение: дыхательного объема* (объем воздуха, вдыхаемый или выдыхаемый при нормальном нефорсированном дыхании, равный в среднем 500 мл);
- *резервного воздуха* (максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после нормального выдоха, 1500—2000 мл);
- *дополнительного воздуха* (максимальный объем воздуха, который можно вдохнуть после обычного вдоха, 1500—2000 мл);
- *остаточного воздуха* (объем воздуха, остающийся в легких после максимального выдоха, 1000—1500 мл);
- *общей емкости легких* (сумма дыхательного, дополнительного, резервного и остаточного объемов ~ 6000 мл).

Кроме того, определяют *объемные динамические показатели*: форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$) и индекс Тиффно.

ФЖЕЛ — это максимальный объем воздуха, который может быть изгнан из легких с максимально возможной для больного силой и скоростью.

ОФВ₁ — это объем воздуха, который может быть изгнан из легких с максимально возможным для больного усилием в течение одной секунды после глубокого вдоха, т. е. это часть ФЖЕЛ, выделяемая за первую секунду. $ОФВ_1$ характеризует состояние крупных дыхательных путей. У здорового человека $ОФВ_1 = 75\%$ ЖЕЛ.

Индекс Тиффно — отношение $ОФВ_1$ к ФЖЕЛ ($ОФВ_1 / ФЖЕЛ$), определяемое в процентах. У здорового человека индекс Тиффно $= 70\%$. Он возрастает с увеличением усилия выдоха и используется для диагностики обструктивных и рестриктивных легочных нарушений. При бронхиальной обструкции индекс Тиффно составляет $< 70\%$, при развитии рестрикции $> 70\%$.

Спирография позволяет более детально изучить функцию внешнего дыхания за счет графической регистрации различных дыхательных параметров — частоты дыхательных движений, ЖЕЛ и др.

Пневмотахометрия — определение объемной скорости вдыхаемого и выдыхаемого воздушного потока на протяжении дыхательного цикла, измеряемой в литрах в секунду пневмотахометром. У здоровых мужчин мощность вдоха и выдоха одинакова и составляет 5—8 л/с, а у женщин — 4—6 л/с.

Объемная скорость вдоха и выдоха в спокойном состоянии у здорового человека составляет 300—500 мл/с. Снижение скорости выдоха является признаком бронхиальной обструкции, при рестрикции этот показатель повышается.

Для углубленного исследования функции внешнего дыхания проводятся анализы газового состава вдыхаемого и выдыхаемого воздуха, артериальной и венозной крови.

5.2.3. Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование грудной клетки включает проведение: 1) рентгеноскопии грудной клетки; 2) флюорографии; 3) рентгенографии грудной клетки; 4) рентгенотомографии; 5) бронхографии.

Рентгеноскопия и рентгенография грудной клетки позволяют определить: а) прозрачность легочных полей; б) очаги уплотнения в легочной ткани раз-

личного (воспалительного, пневмосклеротического, опухолевого) характера (рис. 58, А, Б); в) полости (абсцесс, каверна) в легочной ткани; г) наличие жидкости или воздуха в плевральной полости, плотных плевральных спаек и шварт (рис. 59).

Флюорография (ФЛГ) является вариантом рентгенографии, отличается повышенной производительностью, невысокой лучевой нагрузкой и широко применяется при массовых профилактических обследованиях.

При бронхографии в бронхи пациента вводится рентгеноконтрастное вещество и при рентгенографии получается изображение бронхиального дерева (рис. 60). Это исследование позволяет обнаруживать как сужения бронхов (стенозы), так и расширения бронхов, называемые бронхоэктазами.

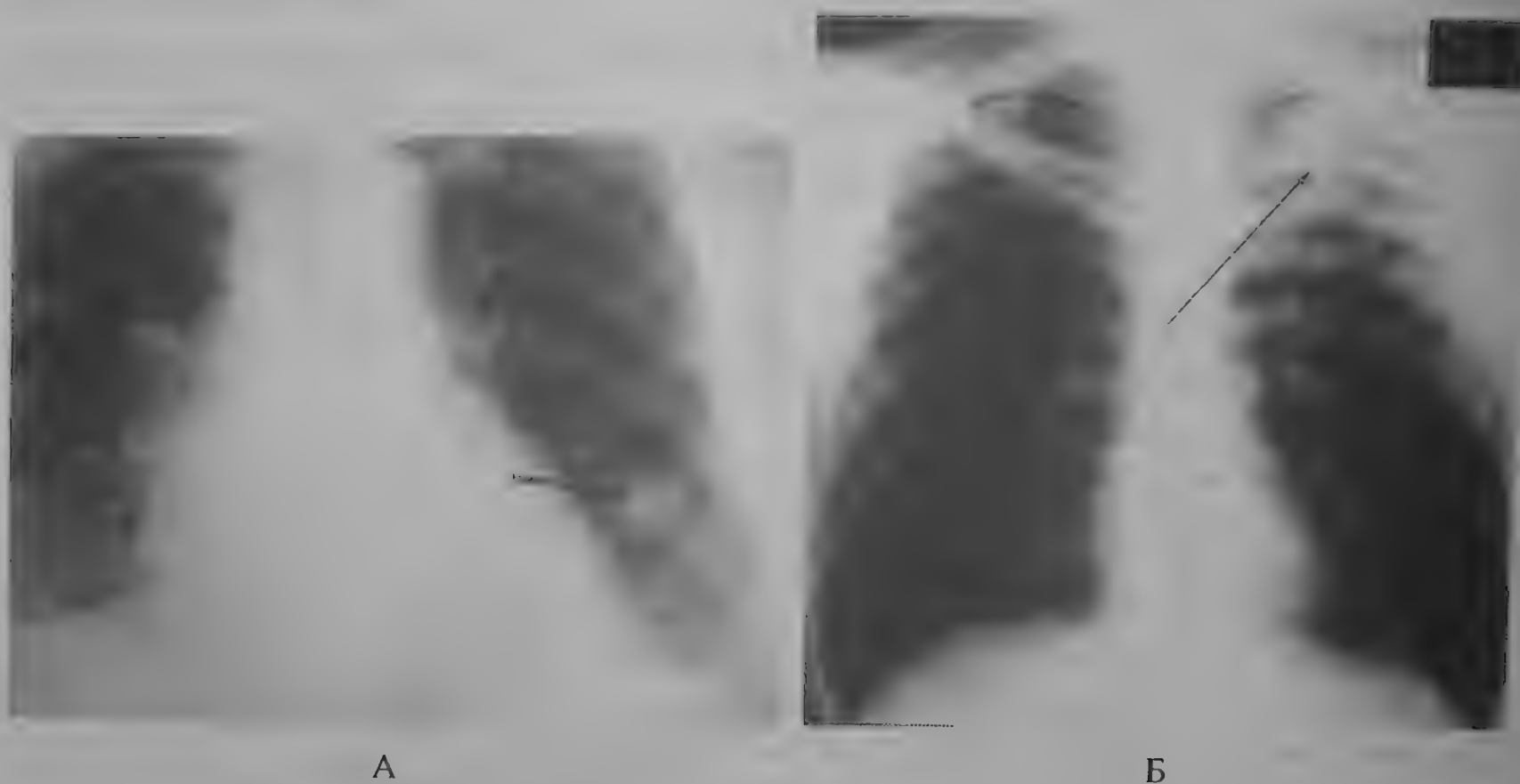


Рис. 58. Рентгенограммы легких:

А — опухоль в нижней доле левого легкого; Б — туберкулез в верхней доле левого легкого (фото автора)



Рис. 59. Рентгенограмма легких. Утопление междолевой плевры (фото автора)



Рис. 60. Бронхограмма (фото автора)

Рентгенотомография позволяет проводить послойную рентгенографию легких с фокусировкой на определенном участке. При этом получается резкое изображение только на сфокусированной области, а остальные объекты остаются размытыми. Она используется для диагностики уплотнений и полостей, обычная диагностика которых затруднительна.

5.2.4. Исследование мокроты

Мокротой называется патологический секрет дыхательных путей, выделяемый при спонтанном кашле либо в результате активного откашливания. В образовании мокроты принимает участие мукоцилиарный аппарат бронхов, который включает слизь, продуцируемую бокаловидными клетками и бронхиальными железами, а также реснички мерцательного эпителия бронхов. Мокрота отделяется с кашлем вследствие раздражения ею рецепторов, расположенных в местах бифуркации бронхов.

Для получения полноценного материала надо правильно собрать мокроту. Утреннюю порцию мокроты собирают до еды, после тщательного полоскания рта водой и глубокого откашливания (желательно собирать не первый комок мокроты). Собирают мокроту в чистую стеклянную посуду, лучше — в специальные плевательницы, и доставляют в лабораторию для исследования. От момента отхаркивания до исследования должно пройти не более 1—2 ч, поскольку в мокроте быстро развивается микрофлора, разрушающая форменные элементы крови, содержание которых в последующем трудно оценить. Если мокрота не может быть быстро доставлена для исследования, то ее хранят в хо-

инильнике. К ней обязательно прилагается направление, в котором лечащий врач четко указывает необходимые сведения о больном.

При исследовании мокроты анализируют ее органолептические и микроскопические характеристики.

Органолептический анализ включает оценку цвета, консистенции (вязкости), запаха, наличие патологических примесей. Осмотр мокроты проводят в обычной прозрачной банке, а затем — в чашке Петри на светлом и темном фоне.

Запах у мокроты обычно отсутствует. Однако она может приобретать зловонный гнилостный запах при распаде легочной ткани (при абсцессе, гангрене легкого, распадающейся опухоли легкого) либо вследствие разложения белков мокроты, долго находящейся в полостях (в бронхоэктазах). По характеру мокрота может быть слизистой, серозной, гнойной, кровянистой, смешанного характера (слизисто-гнойной и др.). *Слизистая* мокрота обычно бесцветная или беловатая, умеренно вязкая. Она появляется при остром катаральном бронхите. *Серозная* мокрота тоже бесцветная, жидкая, пенистая, она типична для отека легких. *Гнойная* мокрота более вязкая, желтая, зеленоватая или желто-зеленая. Она характерна для вскрывшегося абсцесса легкого. *Кровянистая* мокрота (кровохарканье) свидетельствует о легочном кровотечении, туберкулезе, раке легкого, бронхоэктатической болезни. Кровянистая мокрота особого характера (типа «малинового желе») может появиться при распадающейся раковой опухоли, при бронхоэктатической болезни. Кровь в мокроте бывает в виде прожилок (при бронхоэктазах, при пороках сердца) или равномерно окрашивает мокроту (отек легкого, инфаркт легкого). При крупозной пневмонии кровь задерживается в альвеолах, где эритроциты разрушаются, гемоглобин преобразуется в гемосидерин, окрашивающий мокроту в «ржавый» цвет.

При наличии эозинофильного инфильтрата в легких мокрота может приобрести особую, «канареечную» окраску, что связано со значительным содержанием эозинофилов. У больных желтухой мокрота становится желтой, а при гемосидерозе легкого — цвета охры. В конце приступа бронхиальной астмы появляется вязкая, липкая стекловидная мокрота с перламутровым оттенком.

Очень часто выделяется мокрота смешанного характера. При стоянии она может расслаиваться — на два, три или даже четыре слоя. Гнойная мокрота нередко разделяется на два слоя: сверху — серозный; снизу — гнойный. При хронических нагноительных заболеваниях легких нередко появляется трехслойная мокрота: сверху — слой слизи, ниже — серозный, на дне — гнойный слой. При деструктивных изменениях в легких (абсцесс, гангрена, рак легкого) на дне пробирки со слоистой мокротой может появиться слой детрита, включающий частицы опухоли, некротизированной легочной ткани.

Объем выделившейся мокроты оценивают за сутки. Однако нередко учитывают такую субъективную характеристику, как отхождение мокроты «полным ртом». Мокрота «полным ртом» выделяется в утренние часы у больных хроническим абсцессом легкого, бронхоэктатической болезнью, кавернозным туберкулезом легких. Отхождение зловонной мокроты «полным ртом» нередко отмечают при вскрытии абсцесса легкого.

Микроскопическое исследование мокроты начинают с изучения ее физических свойств. Для этого мокроту наливают в чашки Петри так, чтобы она располагалась тонким слоем, и помещают чашки на черный и белый фон поочередно. Тщательно изучают всю мокроту в чашках, учитывая ее характер, консистенцию, наличие примесей (эритроцитов, лейкоцитов, тканей и др.).

Установив характер мокроты, приступают к изучению ее состава. В мокроте могут обнаружиться следующие элементы: эритроциты, лейкоциты, эпителиальные клетки, бактерии, грибы, простейшие, а также различные клетки и ткани.

трахеи или бронхов, когда образуется бронхо-пищеводный или трахеальный свищ. При прорыве пузыря эхинококка в воздухоносные пути мокроте можно обнаружить сколекс, крючья.

При микроскопии в препаратах мокроты обнаруживают: а) волокнистые образования; б) кристаллические образования; в) клеточные элементы; г) микробную флору.

К числу *волокнистых образований*, обнаруживаемых в препаратах мокроты, относятся:

- а) спирали Куршмана;
- б) эластические волокна;
- в) волокна фибрина.

После приступа у больных бронхиальной астмой в мокроте обнаруживаются *спирали Куршмана* — своеобразные слизистые слепки мелких бронхов и бронхиол (цв. вкл., рис. 61). Они имеют осевую часть — извитую, резко преломляющую свет нить и окружающую ее нежную слизистую мантию, включающую лейкоциты, клетки цилиндрического эпителия и иногда светлые кристаллы Шарко—Лейдена (продукт дегрануляции эозинофилов). Чаще всего спирали Куршмана встречаются в мокроте у больных бронхиальной астмой в момент разрешения приступа удушья. В результате спазма бронхов слизистый секрет уплотняется и в конце приступа кашлевыми толчками выталкивается, закручиваясь в спиралевидные образования. Спирали Куршмана можно встретить и при других патологических процессах (пневмония, абсцесс легкого, опухоль), сопровождающихся обструктивным компонентом.

Эластические волокна появляются в мокроте при деструктивных процессах в легких (цв. вкл., рис. 61). Они представляют собой элементы соединительной ткани и в нативном препарате имеют вид блестящих, двухконтурных, волокнистых образований с дихотомическим делением на концах, иногда их рисунок повторяет строение альвеол. Эластические волокна появляются в мокроте при *деструкции* легочной ткани (туберкулез, абсцесс, гангрена легкого, распадающийся рак легкого и др.).

Обызвествленные эластические волокна — грубые, пропитанные солями извести палочковидные образования. Обломки их напоминают вид пунктирной линии, состоящей из сероватых, преломляющих свет палочек. Эти элементы обнаруживают в мокроте при распаде петрифицированного очага как результат туберкулезного процесса, абсцесса легкого, новообразования. Элементы распада петрифицированного очага носят название *тетрады Эрлиха* и включают: обызвествленные эластические волокна, обызвествленный казеозный детрит, кристаллы холестерина, микобактерии туберкулеза.

При крупозной пневмонии, туберкулезе, актиномикозе, фибринозном миките в препаратах мокроты можно обнаружить тонкие волокна *фибрина*.

К *кристаллическим образованиям* мокроты относятся:

- а) кристаллы Шарко—Лейдена;
- б) кристаллы холестерина;
- в) кристаллы гематина;
- г) кристаллы жирных кислот.

Кристаллы Шарко—Лейдена представлены в мокроте в виде вытянутых, двоякоострых ромбов различной величины. Они встречаются при туберкулезе, пневмонии, бронхите, астме, от которых характерно увеличение в мокроте количества кристаллов Шарко—Лейдена. Кристаллы холестерина встречаются в мокроте при туберкулезе, абсцессе легкого и др. Кристаллы гематина встречаются в мокроте при туберкулезе, абсцессе легкого и др. Кристаллы жирных кислот встречаются в мокроте при туберкулезе, абсцессе легкого и др.

том числе в нативном препарате мокроты под покровным стеклом (без доступа воздуха), не ранее чем через 12—24 ч.

Кристаллы холестерина выглядят как бесцветные четырехугольной формы «таблечки» с обломанным углом. Они образуются при распаде жира в замкнутых полостях, где длительно задерживается мокрота (абсцесс, туберкулез, распадающиеся опухоли и т. д.).

Кристаллы гематоидина — продукт распада гемоглобина, образуются при кровоизлияниях в некротизированных тканях, обширных гематомах. Они имеют форму ромбов, игл, паучков и звездочек золотисто-желтого цвета.

Кристаллы жирных кислот в виде тонких длинных игл также характерны для длительного застоя гнойной мокроты в полостях и встречаются при абсцессе легкого, бронхоэктазах. Они являются частью так называемых *пробок Дитриха*, в состав которых входят детрит, иглы жирных кислот, капли нейтрального жира и бактерии.

Таким образом, результаты макроскопического и микроскопического исследований мокроты позволяют представить *характер патологического процесса* в легких и с определенной степенью достоверности косвенно оценить такие факторы, как: а) активность воспаления; б) выраженность аллергического компонента; в) интенсивность обструкции.

Анализ окрашенных препаратов. Окрашенные препараты изучают сухими системами при увеличениях: объектив $\times 10$, окуляры $\times 8$, 20 и 40. Начинать просмотр рекомендуется с меньшего увеличения ($\times 80$). По мере необходимости неясные места просматривают при большем увеличении.

Клеточные элементы. К клеточным элементам, которые выявляются при микроскопии нативных и окрашенных препаратов мокроты, относятся: а) эпителиальные клетки; б) альвеолярные макрофаги; в) опухолевые (атипичные) клетки; г) лейкоциты; д) эритроциты.

Плоский эпителий из полости рта, носоглотки, голосовых складок и надгортанника не имеет диагностического значения. Клетки *цилиндрического мерцательного эпителия* обнаруживаются в любой мокроте, однако увеличение их числа свидетельствует о повреждении слизистой бронхов и трахеи (острый и хронический бронхит, бронхоэктазы, трахеит, ларингит).

Альвеолярные макрофаги, которые можно обнаружить в любой мокроте, представляют собой крупные клетки ретикулоэпителиального происхождения с эксцентрически расположенным крупным ядром и обильными включениями в цитоплазме. Количество альвеолярных макрофагов увеличивается при воспалительных процессах в легких и дыхательных путях.

Пылевые клетки — это макрофаги с фагоцитированными частицами пыли. При хронических воспалительных процессах альвеолярные макрофаги часто подвергаются дегенеративным изменениям. Скопление их встречается при хронических заболеваниях — туберкулезе, абсцедирующей пневмонии, актиномикозе, эхинококке легкого и др.

Макрофаги могут содержать кристаллы гемосидерина, образующегося в легких в результате распада гемоглобина эритроцитов. Их называют сидерофатами или «клетками сердечных пороков», так как они могут появиться при застое крови в легких у больных декомпенсированными пороками сердца, при хронической левожелудочковой сердечной недостаточности иного генеза, при инфаркте миокарда и др.

Повышение содержания в мокроте *лимфоцитов* часто наблюдается у больных с хроническими заболеваниями легких, у пациентов с обострением хронического бронхита, при лимфопролиферативных заболеваниях.

Большое количество *эозинофилов* в мокроте характерно для бронхиальной астмы, эозинофильной пневмонии, глистных поражений, туберкулеза и рака легкого.

Единичные *эритроциты* можно обнаружить в любой мокроте. Увеличение их числа наблюдается при разрушении ткани легкого или бронхов, застое в малом круге кровообращения, инфаркте легкого, при кровохарканье различного генеза.

Микроскопия мазков мокроты, окрашенных по Граму, и изучение *микробной флоры* позволяют во многих случаях ориентировочно установить наиболее вероятного возбудителя неспецифических легочных инфекций. Этот простой метод экспресс-диагностики возбудителя недостаточно точен и может использоваться только в комплексе с другими (микробиологическими, иммунологическими) методиками исследования мокроты.

При окраске по Граму в мазке мокроты идентифицируют *грамположительные* (приобретают синий цвет) пневмококки, стрептококки, стафилококки и *грамотрицательные* (приобретают красный цвет) бактерии — клебсиеллу, палочку Пфейффера, кишечную палочку и др. Многие из них присутствуют в нормальном бронхиальном секрете здоровых людей и являются условно патогенной микрофлорой. Ориентировочное заключение о вероятном возбудителе неспецифических заболеваний легких при микроскопии можно сделать на основании определения бактерий в мокроте лишь в концентрации более 10^6 — 10^7 КОЕ/мл.

При окраске мазка мокроты по Цилю—Нильсену возможна идентификация микобактерий туберкулеза, которые окрашиваются в красный цвет, а все остальные элементы мокроты — в синий. Диагностическое значение имеет обнаружение в препарате даже единичных микобактерий туберкулеза.

При *актиномикозе* легкого микроскопии подвергают раздавленные покровным стеклом и окрашенные по Граму желтоватые друзы актиномицетов, которые выглядят в виде своеобразных фиолетово-розовых лучистых образований, состоящих из центральной части (мицелия) и окружающих ее колбочек. При микроскопии мокроты можно выявить и *Candida albicans* (цв. вкл., рис. 61).

Признаками *активного воспалительного процесса* являются:

- а) характер мокроты — слизистая, слизисто-гнойная или гнойная;
- б) увеличение количества лейкоцитов в мокроте (более 10 в поле зрения);
- в) увеличение количества альвеолярных макрофагов;
- г) увеличение общего количества мокроты (не всегда).

Степень выраженности *аллергического* компонента оценивается по количеству эозинофилов и кристаллов Шарко—Лейдена в мокроте.

5.2.5. Исследование плеврального выпота

У здорового человека в плевральной полости между листками париетальной и висцеральной плевры находится около 1—2 мл жидкости. Это позволяет висцеральной плевре свободно скользить вдоль париетальной во время дыхательных движений. Кроме того, такое небольшое количество жидкости обеспечивает смазку двух поверхностей. В париетальной плевре больше лимфатических сосудов, чем в висцеральной — кровеносных, диаметр кровеносных капилляров в висцеральной плевре больше диаметра лимфатических сосудов париетальной плевры. Висцеральная плевра более тонкая, чем париетальная. Висцеральная плевра покрывает поверхность легкого, а париетальная — внутреннюю поверхность грудной клетки. В плевральной полости находится небольшое количество жидкости, которая называется плевральной жидкостью.

Накопление жидкости происходит в силу разности абсолютного градиента гидростатического и онкотического давления. То есть в норме жидкость из париетальной плевры направляется в плевральную полость, откуда адсорбируется висцеральной плеврой. В париетальной плевре образуется около 100 мл жидкости в час, а способность абсорбировать ее у висцеральной плевры — 300 мл, поэтому в плевральной полости жидкости практически нет.

Выведение жидкости из плевральной полости может происходить и по лимфатическим сосудам париетальной плевры. У здоровых людей дренаж жидкости через лимфатические сосуды составляет около 20 мл/ч (до 500 мл в сутки).

При патологических процессах возможны два механизма увеличения количества плевральной жидкости. *Первый* из них характеризуется образованием экссудата при воспалении (при плевритах), *второй* механизм возникает при «пропотевании» невоспалительной жидкости и образовании транссудата (при отеках).

При плевритах (воспаление плевры) механизмы накопления жидкости в плевральной полости следующие:

- 1) повышается проницаемость сосудов париетальной плевры, что приводит к увеличению капиллярного гидростатического давления в висцеральной и париетальной плевре;
- 2) происходит увеличение количества белка в плевральной полости;
- 3) снижается онкотическое давление плазмы крови, следовательно, жидкая часть крови легче покидает кровяное русло;
- 4) уменьшается внутриплевральное давление (при ателектазах вследствие бронхогенного рака легкого, при саркоидозе);
- 5) нарушается отток плевральной жидкости по лимфатическим сосудам, следовательно, появляются условия для задержки ее в плевральной полости.

При раковых плевритах возможно сочетание нескольких механизмов накопления жидкости в плевральной полости.

Исследования плеврального выпота позволяют отличить экссудат от транссудата.

Дифференциальная диагностика жидкости в плевральной полости проводится в три этапа:

- 1) выявление жидкости в плевральной полости;
- 2) установление характера плеврального выпота — экссудат или транссудат;
- 3) установление причины экссудата.

Анализ плевральной жидкости включает в себя макроскопическое, физико-химическое, микроскопическое, микробиологическое и биологическое исследования.

При *осмотре* различают серозный, серозно-фибринозный, фибринозный, серозно-гнойный, гнойный, гнилостный, геморрагический, хилезный и хилезоподобный виды плеврального выпота.

Прозрачность. Транссудат, так же как и серозный экссудат, прозрачен либо слегка опалесцирует. Экссудат обычно мутный, что объясняется высоким содержанием клеточных элементов, помогающих различать характер экссудата: лейкоцитов (гнойный и серозно-гнойный экссудат), эритроцитов (геморрагический экссудат), капель жира (хилезный экссудат), клеточного детрита (хилезоподобный экссудат). Экссудат приобретает *хилезный характер* (похож на разведенное молоко) при разрушении грудного лимфатического протока, например, спущенно при застое лимфы в протоке. Мутность хилезоподобного экссудата обусловлена жировым перерождением содержащихся в нем клеток.

Цвет. Гнойный экссудат желтый, а серозного экссудата — от бледного до розоватого, а при геморрагическом — насыщенно-красного. Гнойный экссудат се-

розовато-белесоватый, зеленовато-желтый, при примеси крови — с красными прожилками или, чаще, коричневатого-серый; такой же цвет у гнилостного экссудата. Геморрагический выпот в зависимости от количества крови и срока ее пребывания в плевре может иметь различные оттенки — от розового до темно-красного и бурого. При гемолизе выпот имеет лаковый вид.

Консистенция транссудата и экссудата жидкая. Гнойный экссудат бывает густым, сливкообразным, иногда настолько вязким, что с трудом проходит через пункционную иглу.

Реакции (пробы) Ривальта и Лукерини являются легко выполняемыми и надежными тестами для дифференцировки экссудата и транссудата. Эти реакции выполняются врачом *непосредственно в процедурном кабинете*, а не в лаборатории.

Для проведения *пробы Ривальта* прозрачный стеклянный цилиндр заполняется водопроводной водой, подкисленной несколькими каплями уксусной кислоты. Затем в воду добавляют 1—2 капли только что полученного пунктата. Поскольку удельный вес любого пунктата выше удельного веса воды, то он будет опускаться на дно цилиндра с водой. Капли *экссудата*, содержащие большое количество мукополисахаридного комплекса серозомуцина, свертывающегося в слабокислой воде, будут опускаться на дно, оставляя за собой мутно-белый след. Капли транссудата, не содержащего серозомуцин, опускаясь на дно цилиндра, не оставляют никакого следа.

Еще более простой является *проба Лукерини*: берут часовое стекло, помещают его на черный фон и наливают на него приблизительно 2 мл 3%-ного раствора перекиси водорода. Затем в перекись осторожно капают 1 каплю плеврального пунктата. Капля *экссудата*, содержащего много серозомуцина, вызывает появление опалесцирующего помутнения в перекиси водорода, отчетливо видимого на черном фоне.

Причинами возникновения *транссудата* чаще всего являются:

1. Застойная сердечная недостаточность.
2. Нефротический синдром (гломерулонефриты).
3. Цирроз печени.
4. Микседема.
5. Эмболии мелких ветвей легочной артерии, приводящих к инфарктной пневмонии и образованию выпота.
6. Саркоидоз.

К возникновению *экссудата* приводит:

1. Метастатические и первичные опухоли плевры.
2. Инфицирование плевры:
 - а) возбудителем туберкулеза (20—50 % всех экссудатов);
 - б) анаэробной флорой;
 - в) пневмококком ((может вызывать параневмонические, появляющиеся вместе с пневмонией и метаневмонические (более поздние плевриты);
 - г) стафилококком (в основном является причиной эмпиемы плевры);
 - д) микоплазмами, палочкой Фридендлера, синегнойной палочкой, кишечной палочкой, грибами (аспергиллез, кандидомикоз, бластомикоз), паразитами.

3. Тромбоз легочной артерии.

4. Воспаления ЖКТ: острые и хронические панкреатиты, опухоли поджелудочной железы, поддиафрагмальные абсцессы, перфорация пищевода.

5. Воспаления соединительной ткани: системная красная волчанка, ревматоидный артрит.

6. Системные васкулиты (узелковый полиартериит).

7. Аллергические заболевания (постинфарктный аллергический синдром, лекарственная аллергия).

8. Другие заболевания и состояния (асбестоз, саркоидоз, уремия, последствия лучевой терапии, хилоторакс, гемоторакс, электроожоги и др.).

В табл. 4 представлена дифференциальная диагностика плеврального транссудата и экссудата.

Таблица 4

Признак	Транссудат	Экссудат
Удельный вес	Менее 1,015 г/л (чаще — 1,006—1,012)	Более 1,015 г/л (чаще — 1,018—1,022)
Белок	Менее 30 г/л (чаще — 0,5—2,5 %)	Более 30 г/л (чаще — 3—8 %)
Фибриноген	—	0,05—0,1 %
Отношение количества белка в плевральной жидкости к количеству белка в сыворотке крови	Менее 0,5	Более 0,5
Отношение уровня ЛДГ плевральной жидкости к уровню ЛДГ сыворотки крови	Менее 0,6	Более 0,6
Реакция Ривальта	Отрицательная	Положительная
Реакция Лукерини	Отрицательная	Положительная
Свертывание при стоянии	Нет	Да
Лейкоциты в 1 мкл	Менее 1000	Более 1000

5.2.5.1. Алгоритм оценки внешнего вида плевральной жидкости

1. Если жидкость кровянистая, то надо определить величину гематокрита:

а) если величина гематокрита более 10 % — то можно подумать об опухоли, травме, эмболии легочной артерии;

б) если гематокрит свыше 50 %, то это явный признак гемоторакса, требующий немедленного дренирования.

2. Прозрачность

а) полная прозрачность — надо приступить к биохимическому исследованию: определению уровня глюкозы и амилазы;

• если уровень глюкозы снижается, то наиболее вероятной причиной плеврального выпота является злокачественное новообразование или туберкулез;

• если снижается уровень амилазы — то это скорее патология поджелудочной железы или заболевание пищевода (рак);

б) если уровень глюкозы и амилазы нормальный, то перейти к цитологическому исследованию плевральной жидкости;

в) если уровень глюкозы и амилазы нормальный, но цитология отрицательная —

3. Цитологическое исследование:

- а) положительный результат при плоскоклеточном раке встречается редко;
- б) положительный ответ чаще отмечается при лимфомах (75 %), особенно при гистиоцитарных видах и в 20 % при лимфогранулематозе.

4. Определение клеточного состава:

- а) преобладание лейкоцитов характерно для острого плеврита, пневмонии (парапневмонический плеврит);
- б) преобладание мононуклеаров указывает на длительное накопление жидкости.

Дальнейшие диагностические исследования — это торакоскопия с биопсией плевры для исключения злокачественного образования или туберкулеза. Если диагноз не установлен после двухсторонней двукратной биопсии плевры, то прибегают к компьютерной томографии, сканированию легких, в некоторых случаях проводят ангиографию.

5.3. Основные легочные синдромы

Синдром крупноочагового уплотнения легочной ткани

Одышка — смешанного характера.

Осмотр. Отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания.

Пальпация. Голосовое дрожание над очагом уплотнения усилено.

Перкуссия. Характер перкуторного звука — над очагом уплотнения тупой. Границы легких изменены в зависимости от локализации патологического процесса. Подвижность нижнего легочного края меняется в зависимости от локализации патологического процесса.

Аускультация. Основные дыхательные шумы — над очагом уплотнения дыхание бронхиальное. Побочные дыхательные шумы — влажные мелкопузырчатые консонирующие хрипы. Бронхофония — усилена.

Рентгенологически — интенсивное затемнение участка легочной ткани, чаще — доли легкого.

Синдром среднеочагового уплотнения легочной ткани

Одышка — смешанного характера.

Осмотр. Отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания.

Пальпация. Голосовое дрожание над очагом уплотнения усилено.

Перкуссия. Характер перкуторного звука — над очагом уплотнения притупленный. Границы легких изменены в зависимости от локализации патологического процесса. Подвижность нижнего легочного края меняется в зависимости от локализации патологического процесса.

Аускультация. Основные дыхательные шумы — над очагом уплотнения дыхание бронхиальное. Побочные дыхательные шумы — влажные мелкопузырчатые консонирующие хрипы. Бронхофония — усилена.

Рентгенологически — интенсивное затемнение участка легочной ткани, чаще — доли легкого.

Синдром мелкоочагового уплотнения легочной ткани

Одышка — смешанного характера.

Осмотр. Отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания.

Пальпация.

Пальпация. Голосовое дрожание может быть не изменено.

Перкуссия. Характер перкуторного звука — ясный легочный. *Границы* не изменены. *Подвижность нижнего легочного края* не изменена.

Аускультация. Основные дыхательные шумы — ослабленное везикулярное дыхание. Побочные дыхательные шумы — влажные мелкопузырчатые констрирующие хрипы. *Бронхофония* — усилена.

Рентгенологически — рентгеноскопическое исследование может не выявить изменений, только при рентгенографии выявляется интенсивное затемнение небольшого участка легочной ткани.

Синдром бронхоспазма

Одышка — экспираторного характера.

Осмотр. Форма грудной клетки эмфизематозная (бочкообразная) или расширенная.

Пальпация. Голосовое дрожание ослаблено.

Перкуссия. Характер перкуторного звука — коробочный. *Границы легких* — расширены все границы. *Подвижность нижнего легочного края* уменьшена по всем линиям.

Аускультация. Основные дыхательные шумы — ослабленное везикулярное дыхание с удлиненным выдохом. Побочные дыхательные шумы — сухие свистящие хрипы. *Бронхофония* — ослаблена.

Рентгенологически — повышенная прозрачность легочной ткани.

Синдром повышенной воздушности легочной ткани

Одышка — смешанного характера.

Осмотр. Форма грудной клетки бочкообразная или расширенная.

Пальпация. Голосовое дрожание ослаблено.

Перкуссия. Характер перкуторного звука — коробочный перкуторный звук. *Границы легких* — расширены все границы. *Подвижность нижнего легочного края* уменьшена.

Аускультация. Основные дыхательные шумы — ослабленное везикулярное дыхание. Побочные дыхательные шумы отсутствуют. *Бронхофония* ослаблена.

Рентгенологически — повышенная прозрачность легочной ткани.

Синдром наличия в бронхах густого вязкого секрета

Одышка — не характерна.

Осмотр. Форма грудной клетки — правильная.

Пальпация. Голосовое дрожание — не изменено.

Перкуссия. Характер перкуторного звука — ясный легочный перкуторный звук. *Границы легких* не изменены. *Подвижность нижнего легочного края* не изменена.

Аускультация. Основные дыхательные шумы — жесткое дыхание. Побочные дыхательные шумы — сухие хрипы. *Бронхофония* — не изменена.

Рентгенологически — обычная прозрачность легочной ткани.

Синдром наличия в бронхах жидкого секрета

Одышка — не характерна.

Осмотр. Форма грудной клетки — правильная.

Пальпация. Голосовое дрожание — не изменено.

Перкуссия. Характер перкуторного звука — ясный легочный. *Границы легких* не изменены. *Подвижность нижнего легочного края* не изменена.

Аускультация. Основные дыхательные шумы — жесткое дыхание. Побочные дыхательные шумы — влажные неконсонсирующие хрипы. Бронхофония не изменена.

Рентгенологически — обычная прозрачность легочной ткани.

Синдром наличия полости в легочной ткани

Одышка — смешанного характера.

Осмотр — отставание грудной клетки в акте дыхания на стороне патологии.

Пальпация. Голосовое дрожание — усилено.

Перкуссия. Характер перкуторного звука — тимпанический перкуторный звук. При наличии полости с плотными стенками — металлический звук. При наличии полости, соединенной с бронхом узкой щелью, — «звук треснувшего горшка». Границы легких не изменены. Подвижность нижнего легочного края не изменена.

Аускультация. Основные дыхательные шумы — амфорическое дыхание. При наличии полости с плотными стенками — металлическое дыхание. Побочные дыхательные шумы — влажные консонсирующие хрипы. Бронхофония — усилена.

Рентгенологически — просветление округлой формы в легочной ткани, с четкими контурами, иногда с горизонтальным уровнем жидкости (если отводящий бронх не соединен с дном полости).

Синдром наличия жидкости в плевральной полости

Одышка — смешанного характера.

Осмотр. Форма грудной клетки — асимметрична за счет выбухания грудной клетки с пораженной стороны.

Пальпация. Голосовое дрожание ослаблено или отсутствует.

Перкуссия. Характер перкуторного звука — тупой звук. Границы легких изменены в зависимости от локализации патологического процесса. Подвижность нижнего легочного края отсутствует с пораженной стороны.

Аускультация. Основные дыхательные шумы — дыхание отсутствует. Побочные дыхательные шумы отсутствуют. Бронхофония отсутствует.

Рентгенологически — жидкость в плевральной полости, поджатое легкое.

Синдром наличия жидкости и воздуха (закрытый гидропневмоторакс) в плевральной полости

Одышка — смешанного характера.

Осмотр. Форма грудной клетки — выбухание пораженной половины грудной клетки.

Пальпация. Голосовое дрожание — отсутствует.

Перкуссия. Характер перкуторного звука — сверху над воздухом — тимпанический, снизу над жидкостью — тупой звук. Границы легких изменены в зависимости от локализации патологического процесса. Подвижность нижнего легочного края отсутствует.

Аускультация. Основные дыхательные шумы — отсутствие дыхания.

Побочные дыхательные шумы — шум плеска Гиппократата или шум падающей жидкости. Бронхофония отсутствует.

Рентгенологически — жидкость и воздух в плевральной полости, поджатое

Синдром закрытого пневмоторакса

Одышка — смешанного характера.

Осмотр. Форма грудной клетки — отставание в акте дыхания.

Пальпация. Голосовое дрожание — отсутствует.

Перкуссия. Характер перкуторного звука — тимпанический. *Границы легких* изменены в зависимости от локализации патологического процесса. *Подвижность нижнего легочного края* отсутствует с пораженной стороны.

Аускультация. Основные дыхательные шумы — дыхание резко ослаблено. *Побочные дыхательные шумы* отсутствуют. *Бронхофония* отсутствует.

Рентгенологически — воздух в плевральной полости, поджатое к корню легкое.

Синдром открытого в бронх пневмоторакса

Одышка — смешанного характера.

Осмотр. Форма грудной клетки — отставание в акте дыхания.

Пальпация. Голосовое дрожание усилено.

Перкуссия. Характер перкуторного звука — металлический перкуторный звук. *Границы легких* изменены в зависимости от локализации патологического процесса. *Подвижность нижнего легочного края* отсутствует.

Аускультация. Основные дыхательные шумы — металлическое дыхание. *Побочные дыхательные шумы* отсутствуют. *Бронхофония* отсутствует.

Рентгенологически — воздух в плевральной полости, поджатое к корню легкое.

Синдром полного обтурационного ателектаза.

Одышка — смешанного характера

Осмотр. Форма грудной клетки — западение и отставание в акте дыхания пораженной половины грудной клетки.

Пальпация. Голосовое дрожание — резко ослаблено или отсутствует.

Перкуссия. Характер перкуторного звука — тупой либо притупленно-тимпанический. *Границы легких* изменены в зависимости от локализации патологического процесса. *Подвижность нижнего легочного края* уменьшена.

Аускультация. Основные дыхательные шумы — ослабленное везикулярное либо отсутствует. *Побочные дыхательные шумы* отсутствуют. *Бронхофония* ослаблена или отсутствует.

Рентгенологически — сниженная прозрачность легочной ткани или интенсивное затемнение легочной ткани.

Синдром неполного обтурационного ателектаза

Одышка — преимущественно инспираторная либо смешанная.

Осмотр. Форма грудной клетки правильная.

Пальпация. Голосовое дрожание усилено.

Перкуссия. Характер перкуторного звука — ясный легочный перкуторный звук. *Границы легких* не изменены. *Подвижность нижнего легочного края* не изменена.

Аускультация. Основные дыхательные шумы — ослабленное везикулярное дыхание. *Побочные дыхательные шумы* — крепитация. *Бронхофония* ослаблена или отсутствует.

Рентгенологически — обычная прозрачность легочной ткани.

Синдром компрессионного ателектаза

Одышка — смешанного характера.

Осмотр. Форма грудной клетки — выбухание пораженной половины грудной клетки.

Пальпация. Голосовое дрожание усилено.

Перкуссия. Характер перкуторного звука — притупленно-тимпанический. Границы легких изменены в зависимости от локализации патологического процесса. Подвижность нижнего легочного края отсутствует.

Аускультация. Основные дыхательные шумы — выше уровня жидкости — смешанное дыхание, ниже — дыхание отсутствует. Побочные дыхательные шумы — крепитация ателектатическая. Бронхофония — усилена.

Рентгенологически — сниженная прозрачность легочной ткани.

Синдром наличия на плевре шварт

Одышка — не характерна.

Осмотр. Форма грудной клетки — западение пораженной половины грудной клетки.

Пальпация. Голосовое дрожание — ослабленное.

Перкуссия. Характер перкуторного звука — притупленный. Границы легких изменены в зависимости от локализации патологического процесса. Подвижность нижнего легочного края отсутствует.

Аускультация. Основные дыхательные шумы — ослабленное везикулярное дыхание. Побочные дыхательные шумы отсутствуют. Бронхофония ослаблена.

Рентгенологически — прозрачность легочной ткани снижена.

Синдром наличия спаек в плевральной полости

Одышка не характерна.

Осмотр. Форма грудной клетки правильная.

Пальпация. Голосовое дрожание не изменено.

Перкуссия. Характер перкуторного звука — ясный легочный. Границы легких не изменены. Подвижность нижнего легочного края уменьшена.

Аускультация. Основные дыхательные шумы — ослабленное везикулярное дыхание. Побочные дыхательные шумы отсутствуют. Бронхофония не изменена.

Рентгенологически — прозрачность легочной ткани не изменена.

5.4. Заболевания органов дыхания

5.4.1. Пневмонии

Пневмония — острый воспалительный процесс инфекционного происхождения с обязательным поражением альвеол легких и вовлечением других структурных элементов легочной ткани. Ежегодно пневмонией в нашей стране болеют около 1,5 млн человек. Из группы пневмоний исключены воспалительные заболевания легких неинфекционной природы, называемые *пневмонитами* или *альвеолитами*.

Этиология. Любой микроорганизм может вызвать острый воспалительный процесс в легких: бактерии, вирусы, грибы, риккетсии, микоплазмы, хламидии, легионеллы и простейшие. Наиболее часто вызывают пневмонию представители микрофлоры носоглотки и верхних дыхательных путей. Реже пневмония вызывается *атипичными возбудителями*, являющимися внутриклеточными паразитами и требующими особых методов диагностики — микоплазмами (*Mycoplasma pneumoniae*), хламидиями (*Chlamidia pneumoniae*), легионеллами (*Legionella pneumophila*). Пневмония обычно вызывается бактериями, однако и

вирус (например, гриппа) может быть инициатором заболевания. В течение болезни может произойти смена возбудителя.

Патогенез. Пневмония — это нарушение баланса между микро- и макроорганизмом. Воспалительная реакция в легком зависит от количества и вирулентности микрофлоры, состояния местных и общих защитных сил организма. У крепких людей молодого и среднего возраста пневмонию обычно вызывает высоко вирулентная флора (пневмококки первых трех типов, микопlasма, легионелла). У пожилых и ослабленных пациентов спектр возбудителей включает и условно патогенные микробы (энтеробактерии, синегнойную палочку, клебсиеллу).

Основной путь поступления возбудителя в легкие — ингаляционный. Способствуют развитию пневмонии нарушения мукоцилиарного клиренса, образование более густой, чем в норме, слизи и нарушения бронхиальной проходимости. Микроорганизм, попав в альвеолы, начинает интенсивно размножаться. Под действием его токсинов нарушается проницаемость капилляров, развивается отек и воспалительный процесс, которые распространяются на соседние ткани, занимая всю долю. Такая форма пневмонии называется *долевой* или *крупозной*. Если очаг локализуется в пределах легочного сегмента, то говорят об *очаговой* или *сегментарной пневмонии*. При слиянии нескольких очагов говорят об *очагово-сливной* пневмонии.

Классификация. По Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) пневмонии дифференцируют по возбудителю для назначения этиотропного лечения. Однако на практике, из-за длительности микробиологических исследований, такая классификация не всегда применима.

5.4.1.1. Крупозная пневмония

Синонимы: долевая, лobarная, фибринозная, плевропневмония.

Крупозная пневмония (по Международной классификации болезней, МКБ-10, — долевая пневмония) — это острое инфекционно-аллергическое заболевание. До недавнего времени ведущая роль в этиологии этого заболевания принадлежала пневмококкам 1-го и 2-го типов, реже — 3-го и 4-го типов. Однако в настоящее время это заболевание вызывают и стафилококки, стрептококки, реже — диплобацилла Фридлендера, палочки Пфейфера.

Крупозной пневмонией обычно заболевают ослабленные люди, с недостатком питания, перенесшие ранее тяжелые заболевания или стресс (дистресс по Г. Селье) любого происхождения — нервно-психический, алкогольный, общетравматический и др. Воздействие на организм любого из перечисленных факторов вызывает снижение резистентности организма. Игрет роль и недостаточная санация организма.

Для крупозной пневмонии характерна *стадийность развития* болезни. Патоморфологические и гистологические исследования выделяют четыре стадии болезни:

1. *Стадия застоя или гиперемии.* Отличается нарушением кровообращения в легких, нарушением их проходимости и проницаемости сосудов, отеком альвеол, застоем крови. Длится 1-2 суток. 2. *Стадия экссудации.* Характеризуется выходом экссудата в альвеолы. Длится 2-3 суток. 3. *Стадия разрешения.* Характеризуется выходом экссудата в бронхи и его выведением из организма. Длится 3-4 суток. 4. *Стадия рубцевания.* Характеризуется образованием рубцовой ткани в легких. Длится 1-2 суток.

3-я стадия — стадия *серого опеченения*. Диапедез эритроцитов значительно уменьшается и в альвеолы начинают активно проникать лейкоциты. Под влиянием лейкоцитарных ферментов эритроциты распадаются, а содержащийся в них гемоглобин превращается в гемосидерин. Пораженная доля легкого приобретает серый цвет. Продолжительность третьей стадии от 2 до 6 суток.

4-я стадия — стадия *разрешения*. В этой стадии происходит растворение и разжижение фибрина под воздействием протеолитических ферментов лейкоцитов. Альвеолярный эпителий слущивается, экссудат из альвеол постепенно рассасывается, восстанавливается воздушность пораженной доли легкого.

В *клиническом* течении крупозной пневмонии различают три стадии — начало заболевания, разгар болезни (совпадает с патанатомическими стадиями красного и серого опеченения) и стадия разрешения.

Первая клиническая стадия крупозной пневмонии по срокам совпадает с патанатомической стадией прилива. Заболевание *начинается* остро, внезапно, появляется потрясающий озноб, сильная головная боль; повышение температуры до 39—40 °С, возникает сильный сухой кашель, общее недомогание. Такое состояние продолжается 1—3 дня. К концу этого периода появляются боли в грудной клетке, обычно на стороне поражения, связанные с вовлечением в воспалительный процесс плевры. Они усиливаются при глубоком дыхании, кашлевом толчке, надавливании фонендоскопом. При локализации воспаления в нижней доле легкого, когда процесс захватывает диафрагмальную плевру, боль может локализоваться в области реберной дуги, в животе, симулируя острый аппендицит, печеночную или почечную колики.

В начале первой стадии болезни *мокрота* вязкая, со слегка красноватым оттенком, содержит много белка, мало лейкоцитов, эритроцитов, альвеолярных клеток и макрофагов. При бактериологическом исследовании в чистой культуре могут обнаруживаться возбудители. К концу второго дня заболевания начинает отделяться вязкая мокрота, окрашенная в типичный для крупозной пневмонии ржавый цвет.

При *общем осмотре* обращает на себя внимание тяжелое состояние больного, гиперемия лица, на щеке, соответствующей стороне поражения, отмечается цианотичный румянец, герпетическая сыпь на губах и крыльях носа. Выраженная одышка, при дыхании раздуваются крылья носа. Учащение дыхания (тахипноэ) сочетается с отставанием пораженной половины грудной клетки в акте дыхания. Отмечается ограничение дыхательной экскурсии грудной клетки со стороны локализации процесса, связанное с болевым синдромом в связи с перифокальным сухим плевритом. Часто вынужденное положение пациента, который лежит на пораженной стороне для уменьшения ее дыхательной экскурсии.

При *перкуссии* грудной клетки над зоной воспаления, в типичных случаях занимающей целую долю, выявляется укорочение перкуторного звука с тимпаническим оттенком. Это связано с понижением воздушности легочной ткани в зоне воспаления. Тимпанический оттенок перкуторного звука зависит от некоторого снижения эластичности альвеол и появления в них жидкости.

При *аускультации* над областью воспаления выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, нежная крепитация, получившая название начальной (early rales), и шум трения плевры. Бронхофония усиливается.

Второй клинический период крупозной пневмонии соответствуют две патанатомические стадии — красного и серого опеченения.

В этот период симптомы крупозной пневмонии выражены наиболее резко. Состояние больного продолжает ухудшаться, что связано не столько с

выключением из дыхания части легкого, сколько с тяжелой интоксикацией. Больной жалуется на резкую слабость, плохой сон и аппетит. Могут отмечаться нарушения со стороны центральной нервной системы: эйфория, возбуждение, затем сонливость, заторможенность или возбуждение вплоть до коматозного состояния.

Вид больного характерен для инфекционного лихорадящего больного — глаза блестящие, румянец на щеках, губы и язык сухие. Лихорадка приобретает характер *febris continua*, держась на высоких цифрах — $39-40^{\circ}\text{C}$. Аппетит отсутствует. Продолжается мучительный, приступообразный кашель с выделением «ржавой» мокроты, сохраняется боль в боку. Выражена одышка, поверхностное дыхание, тахипноэ до $25-40$ в минуту, тахикардия до $100-120$ ударов в минуту, появляется цианоз. Одышка и цианоз обусловлены токсическим раздражением дыхательного центра, поверхностным дыханием из-за боли (плеврит), а также выключением из дыхания пораженной части легкого, уменьшающим дыхательную поверхность легких.

Перкуторно над пораженной частью легкого определяется тупость (альвеолярная ткань безвоздушна) с тимпаническим оттенком (bronхи содержат воздух). Голосовое дрожание в этой зоне усилено.

Аускультативно над пораженной долей легкого выслушивается бронхиальное дыхание, шум трения плевры. Бронхофония над зоной поражения усилена. При развитии экссудативного плеврита и при заполнении воспалительным экссудатом приводящих бронхов бронхиальное дыхание может быть ослаблено или даже отсутствовать.

В стадию красного опеченения *мокроты* немного, она имеет «ржавую» окраску, поскольку содержит фибрин в несколько большем количестве, чем на первой стадии, а также форменные элементы крови. В стадию серого опеченения количество мокроты увеличивается. В ней возрастает содержание лейкоцитов и мокрота становится слизисто-гнойной.

В периферической *крови* с самого начала болезни выявляется нейтрофильный лейкоцитоз до $20 \times 10^9/\text{л}$ и выше. В лейкоцитарной формуле отмечается токсический нейтрофильный сдвиг влево до юных форм, СОЭ резко ускорена. В сыворотке крови повышается уровень глюкозы и снижается уровень натрия.

Уменьшается количество мочи, удельный вес которой заметно повышается. В моче могут появиться в небольшом количестве белок, единичные эритроциты и цилиндры вследствие инфекционно-токсического раздражения почек. Суточное количество хлоридов, выделяемых с мочой, и их концентрация в моче резко уменьшены.

Рентгенологически на 1-й стадии болезни выявляется усиление легочного рисунка, постепенно сменяющееся массивным затемнением легочной ткани, соответствующим доле легкого (рис. 62).

Вследствие интоксикации у больного может развиваться острая сосудистая недостаточность с резким снижением артериального давления. Сосудистый коллапс сопровождается резким упадком сил, падением температуры, усилением одышки, цианозом. Пульс становится слабым, малого наполнения, частым.

Высокая температура без применения современных антибактериальных средств (так бывает крайне редко) держится в течение 9—11 дней. Нормализация температуры при крупозной пневмонии может наступить либо критически, к концу 12—14 ч, либо литически — на протяжении 2—3 дней. За несколько дней до выздоровления больного значительно ухудшается, температура тела постепенно снижается до субнормальных цифр. Могут отмечаться незначительное выделение мочи. При обильном пото-



Рис. 62. Рентгенограмма грудной клетки больного крупозной пневмонией в нижней доле слева в фазу разгара заболевания (фото автора)

ходе кризиса у больного наступает глубокий сон, кожа бледнеет, дыхание и пульс урежаются, кашель затихает.

В течение короткого времени после кризиса сохраняются симптомы второго периода болезни (до 8—12 ч). Затем наступает *третий клинический период* болезни. Экссудат в альвеолах довольно быстро рассасывается, в них начинает поступать воздух. *Подвижность* легкого на пораженной стороне постепенно восстанавливается. *Голосовое дрожание* и *бронхофония* ослабевают. *Перкуторная* тупость уменьшается, заменяясь притуплением, вновь появляется тимпанический оттенок звука. *Аускультативно* бронхиальное дыхание ослабевает. Вместо него появляется смешанное дыхание, которое по мере рассасывания экссудата в альвеолах постепенно приближается к везикулярному. Вновь начинает выслушиваться крепитация (*crepitatio redux* — крепитация разрешения или выводящая), поскольку плотность легочной ткани в это время еще довольно высока, *crepitatio redux* слышна довольно четко, лучше, чем *crepitatio indux*.

В *мокроте* выявляется детрит из распадающихся лейкоцитов и фибрина, много макрофагов. Нормализуются показатели *крови*. Количество хлоридов в *моче* восстанавливается до обычных цифр. Рентгенологическая картина болезни регрессирует постепенно в течение 2—3 недель. Улучшение рентгенологических показателей заметно связано со сроками начала лечения (рис. 63).

Тяжелее протекает крупозная пневмония у лиц, злоупотребляющих алкоголем: у них возникают осложнения со стороны нервной системы вплоть до развития горячки, отмечается неустойчивость артериального давления вплоть до развития тяжелого коллапса. Клиническое течение пневмонии у пациентов этого возраста отличается отсутствием острого начала заболевания и более длительным течением, отсутствием или слабо выраженными клиническими симптомами, отсутствием артериальных, респираторных и других симптомов, отсутствием осложнений и более длительным периодом восстановления.



Рис. 63. Рентгенограмма грудной клетки больного крупозной пневмонией в средней доле правого легкого в фазу разрешения заболевания (фото автора)

Летальность от крупозной пневмонии в настоящее время при адекватном лечении невысока. Среди тяжелых осложнений отмечаются развитие абсцесса или гангрены легкого. В случае задержки рассасывания экссудата возможно прорастание его соединительной тканью с развитием карнификации или фиброза легкого (ограниченного пневмосклероза).

Описанная классическая клиническая картина крупозной пневмонии в настоящее время встречается редко. В последние годы из-за раннего применения антибиотиков течение крупозной пневмонии заметно изменилось — массивное поражение целой доли стало редким: воспалительный процесс не успевает распространиться на целую долю, ограничивается отдельными сегментами, а продолжительность лихорадки снижается до 2—3 дней. Физикальная картина заболевания не ярко выражена, «ржавая» мокрота встречается редко.

5.4.1.2. Очаговые пневмонии

Синонимы: бронхопневмония, очаговая, сегментарная, дольковая, лобулярная пневмония. По Международной классификации болезней (МКБ-10) — бронхопневмония.

Очаговые пневмонии имеют различные этиологию и патогенез. Они возникают преимущественно на фоне поражения бронхов (бронхитов) в результате нисходящей инфекции, переходящей с бронхов на альвеолярную ткань. В патологический процесс вовлекается не вся доля легкого, а отдельные его сегменты (дольки). Очаги воспаления могут быть единичными и множественными, различного размера, располагаться не в одной, а в нескольких долях легкого, чаще в нижних. Характер воспаления очаговых пневмоний в основном сегментарный.

Этиология. Вызываются очаговые пневмонии или вирусами, например гриппозным, аденовирусом, Q-лихорадки, или бактериальной флорой (пневмококком, стафилококком, кишечной палочкой). Нередко они развиваются

может быть как осложнение брюшного или сыпного тифа, бруцеллеза, кори и других инфекций. Встречаются пневмонии смешанного вирусно-бактериального происхождения. Определенное значение в клинике имеют пневмонии сосудистого происхождения, возникающие при системных заболеваниях — узелковом периаптериите (панартериите), геморрагическом васкулите, системной красной волчанке, аллергических васкулитах.

Очаговая пневмония может возникнуть на фоне хронического заболевания легких — хронического бронхита, бронхоэктатической болезни. У лиц пожилого и старческого возраста, у лиц с застойным полнокровием легких может развиваться застойная пневмония. Вдыхание удушающих и раздражающих верхние дыхательные пути газов и паров, токсических веществ, аспирация в дыхательные пути инородных тел могут также сопровождаться развитием очаговой пневмонии.

Патогенез. В патогенезе очаговых пневмоний большое значение придается нарушению бронхиальной проходимости с развитием местного ателектаза, наступающего при закупорке бронха слизисто-гнойной пробкой. Нарушение бронхиальной проводимости может быть связано и с выраженным, например рефлекторным, бронхоспазмом, отеком слизистой оболочки бронха.

В настоящее время очаговые пневмонии более распространены, чем крупозные пневмонии, особенно у детей и пожилых людей в холодное время года. Наряду с вторичным развитием на фоне бронхита бронхопневмония может возникнуть и без предварительного нарушения бронхиальной проходимости.

Начало заболевания постепенное. Воспаление начинается обычно в верхних отделах дыхательных путей — нос, гортань, трахея, бронхи. Проявляется оно признаками ОРВИ — насморк, кашель, чихание, ринорея. При поражениях трахеи и гортани больного беспокоит сухой, мучительный, «лающий» кашель. Физикальные данные в начале заболевания такие же, как при остром бронхите. Очаги воспаления в легочной ткани могут быть небольшими и при физикальном обследовании не выявляться. Однако необходимо помнить совет выдающегося отечественного терапевта М.П. Кончаловского: *если острый бронхит сопровождается высокой температурой и симптомами более серьезного заболевания, то необходимо думать о развитии очаговой пневмонии.*

При очаговой пневмонии повышению температуры тела выше субфебрильных цифр нередко предшествует озноб, появляется одышка, тахипноэ с частотой дыхания до 25—30 в 1 мин. Лихорадка приобретает послабляющий (febris remittens) или неправильный (febris irregularis) тип. У ослабленных лиц, у лиц пожилого и старческого возраста температура тела может быть субфебрильной или даже нормальной.

Физикальная картина заболевания в значительной мере зависит от величины и глубины расположения в легком очага воспаления. Если очаг воспаления расположен близко к плевре, то могут отмечаться боли, связанные с присоединением перифокального плеврита.

Мокрота слизисто-гнойная, иногда с примесью крови, скудная, отходит обычно с трудом.

При осмотре больного иногда можно заметить слабо выраженную гиперемия лица, цианоз губ, герпетическую сыпь на губах, крыльях носа, на щеках. Иногда выявляется отстаивание в акте дыхания грудной клетки с больной сто-

роне. При перкуссии с пивной характер и располагающиеся близко к поверхности грудной клетки могут быть установлены *перкуторно* в виде зоны более или менее ограниченного периторного звука иногда с тимпаническим оттенком. В этой

зоне возможно усиление голосового дрожания и бронхофонии. *Аускультативно* у больных с очаговой пневмонией выявляется дыхание с жестким вдохом и выдохом, иногда усиленным. В области очага пневмонии выслушиваются сухие и влажные хрипы, связанные с бронхитом. Особенно характерны для очаговой пневмонии влажные мелкопузырчатые звонкие хрипы на ограниченном участке.

Рентгенологическое обследование. При небольшом очаге воспаления при рентгеноскопическом исследовании патологии можно не обнаружить. *Рентгенография* выявляет нерезкое затемнение на ограниченном участке или участках легкого. Рентгенологический метод позволяет верифицировать воспалительные очаги только диаметром более 1—2 см. Следовательно, *отсутствие рентгенологических признаков очаговой пневмонии при наличии ее клинических симптомов не отвергает диагноза.*

При исследовании *крови* выявляется небольшой нейтрофильный лейкоцитоз с умеренным сдвигом влево, умеренно ускоренная СОЭ.

Клинической цикличности течения очаговой пневмонии, как при крупозной пневмонии, нет. Процесс продолжается более длительно и вяло от нескольких дней до нескольких недель. Разрешение обычно идет с литическим понижением температуры тела.

Исход заболевания обычно благоприятный, но очаговые пневмонии чаще крупозных приводят к формированию ограниченного пневмосклероза. Кроме того, осложнения очаговых пневмоний в виде абсцесса легкого, бронхоэктазов, пневмосклероза развиваются даже чаще, чем при крупозной пневмонии.

5.4.1.3. Осложнения пневмонии

К легочным осложнениям пневмонии относятся плевриты, абсцесс и гангрена легкого, острая дыхательная недостаточность.

К экстралегочным осложнениям пневмонии относятся инфекционно-токсический шок, психические расстройства, связанные с интоксикацией и нарушениями газообмена, генерализация инфекции.

Инфекционно-токсический шок обусловлен массивным поступлением бактериальных токсинов в кровь, что вызывает паралитическое расширение артериальных и венозных сосудов, приводя к перераспределению крови в организме, быстрому снижению артериального давления, вторичным расстройствам мозгового кровообращения, отеку легких.

Психические расстройства чаще наблюдаются у лиц, страдающих алкоголизмом, и пожилых пациентов.

5.4.2. Бронхиальная астма

Бронхиальная астма (БА) — хроническое заболевание бронхиального дерева воспалительной природы с участием разнообразных клеточных элементов, в частности тучных клеток и эозинофилов. У предрасположенных лиц это заболевание вызывает симптомы, как правило, обусловленные спазмом мышц бронхов, гиперсекрецией и отеком слизистой разной степени выраженности и/или обструкцией.

БА относится к числу самых распространенных заболеваний человека. Считается, что распространенность этой болезни растет. БА особенно широко распространена в развитых странах, где в последние десятилетия отмечено

Классификация

Современная классификация астмы по Международной классификации болезней (МКБ-10) предполагает выделение следующих форм БА:

- БА с преобладанием аллергического компонента (аллергический бронхит, аллергический ринит с астмой, атопическая астма, экзогенная аллергическая астма, сенная лихорадка с астмой);
- БА неаллергическая (идиосинкразическая астма, эндогенная неаллергическая астма);
- смешанная форма БА;
- БА неуточненного генеза;
- астматический бронхит;
- астматический статус.

Этиология

Причины возникновения БА точно не установлены, однако известны многие факторы, играющие ведущую роль в ее возникновении. Их подразделяют на:

I. Факторы риска (стимулы), приводящие к развитию БА:

1. *Предрасполагающие факторы* — атопия и наследственная гиперпродукция иммуноглобулинов Е (IgE), что проявляется аллергическими заболеваниями (ринит, конъюнктивит, дерматит).

2. *Причинные факторы*, которые сенсibiliзируют дыхательные пути и вызывают начало болезни:

2.1. Домашние аллергены: пыль, продукт жизнедеятельности клещей домашней пыли, шерсть животных, птичий пух, аллергены тараканов.

2.2. Внешние аллергены: пыльца растений, медикаменты, профессиональные вредности.

2.3. Инфекционные аллергены: вирусы, бактерии, грибы, простейшие и др.

2.4. Сопутствующие факторы: частые ОРВИ, детский возраст, курение (активное и пассивное), загрязнение воздуха (неблагоприятные экологические факторы).

II. Триггеры (провокаторы) — факторы, обостряющие течение БА, если бронхиальное дерево больного сенсibiliзировано:

1) инфекционные и неинфекционные аллергены (в том числе респираторные инфекции);

2) физическая нагрузка и гипервентиляция;

3) погодные условия;

4) пища, пищевые вещества, лекарства.

Влияние триггера приводит к развитию непрерывного воспалительного процесса, который является основой формирования бронхиальной астмы. Возникающая при этом обструкция бронхов обратима как спонтанно, так и под влиянием противовоспалительного лечения, частота возникновения симптомов становится минимальной или отсутствует длительное время.

Патогенез. В основе механизма развития БА лежит хронический персистирующий (длительный) воспалительный процесс в бронхиальной стенке, приводящий к ее гиперреактивности (повышенной чувствительности рецепторного аппарата к различным неспецифическим раздражителям). В возникновении приступов удушья играют роль как внешние агенты, или экзогенные аллергены, так и внутренние, или эндогенные аллергены, обусловленные инфекцией дыхательных путей, а также гиперреактивность бронхов.

Нередко эти факторы тесно сочетаются между собой.

Определенное значение в течении БА имеет *эндокринный фактор*. Так, у подростков подросткового возраста нередко проходит в период полового созревания. В патогенезе БА могут принимать участие и гормоны коры надпочечников, и гипоталамуса.

Имеет значение *климатический фактор* — барометрическое давление, сила и направление ветров, влажность воздуха и другие его компоненты. Нередко БА проходит при смене больным климатических условий проживания. Чаше приступы БА возникают в холодную и сырую погоду.

В патогенезе БА отчетливо преобладает тонус *парасимпатической нервной системы*. Возбуждение блуждающего нерва вызывает спазм мелких бронхов и увеличение секреции густой вязкой слизи. Поэтому приступы БА более часты в ночное время.

Механизм самого приступа заключается во внезапном спазме мускулатуры мелких бронхов с набуханием слизистой оболочки бронхов и сужении их просвета. Больной при этом может сделать свободный вдох, а выдох становится крайне затрудненным. С развитием экспираторного закрытия дыхательных путей с каждым вдохом количество остаточного воздуха в легких увеличивается и развивается острая эмфизема.

Клиника. Проявляется БА периодически возникающими приступами удушья, обусловленными нарушением проходимости бронхов в результате спазма гладкой мускулатуры бронхов и развития аллергического отека слизистой оболочки. В межприступный период у больных с непродолжительной и неосложненной БА внешний вид и состояние обычные, нет никаких жалоб.

Выделяют следующие *варианты течения* БА.

Легкое течение — симптомы от 1 раза в день до 1 раза в неделю. Приступы удушья могут нарушать сон. Ночные приступы удушья до 2 раз в месяц.

Среднетяжелое течение — ежедневные симптомы, нарушающие активность и сон. Ночные приступы удушья чаще 1 раза в неделю. Имеется потребность в ежедневном приеме бронхолитиков короткого действия. Физическая активность и другие неспецифические факторы могут провоцировать приступы БА.

Тяжелое течение — приступы удушья не всегда полностью купируются, часты ночные приступы. Провоцируют развитие приступов удушья физическая нагрузка, эмоциональное напряжение, изменение температуры окружающей среды, химические агенты.

Классическое описание БА принадлежит российскому профессору Г.И. Сокольскому (1838).

Жалобы. Приступ удушья начинается внезапно. Иногда больные ощущают предвестники надвигающегося приступа в виде ауры. Чаще всего они замечают заложенность в носу или затруднение носового дыхания, ухудшение настроения, тревогу. Приступ развивается в течение нескольких минут, реже — десяти-двадцати минут. Сначала появляется сухой кашель, а затем — одышка. Больной занимает вынужденное положение, называемое положением ортопноэ. Он сидит, опираясь руками о край кровати, стула или колени, приподнимает плечи, корпус туловища наклонен вперед. Лицо приобретает багрово-синюшную окраску, одышка становится шумной, выражение лица испуганное, рот открыт, но при разговоре. Дыхание носит экспираторный характер — вдох свободный, короткий, выдох затруднен, резко усилен. Пауза между вдохом и выдохом продолжительная.

Приступы удушья нередко возникают как нарушение ритма (острая приступообразная форма). Встречаются приступы удушья, обусловленные спазмом бронхов, вызванным вдыханием холодного воздуха, резким изменением влажности воздуха, резким изменением температуры воздуха.

дительно — до 20—26 в 1 мин. Видны набухшие шейные вены и цианоз, интенсивность которого варьирует от незначительного посинения губ и кончика носа до диффузного распространенного при тяжелых формах астматического удушья. Кожные покровы влажные, что вызвано напряженной работой дыхательной мускулатуры.

Во время приступа на смену сухому кашлю приходит кашель с трудным отделением вязкой стекловидной мокроты. Кашель продолжается в течение всего приступа. Грудная клетка расширяется и принимает экспираторное положение (эмфизематозная, бочкообразная), надключичные и подключичные ямки выбухают.

Перкуторно определяется коробочный звук. Расширяются все границы легких, увеличиваются поля Кренига. Экскурсия нижнего легочного края резко ограничивается, в тяжелых случаях — практически отсутствует.

Аускультативно выявляется ослабленное везикулярное дыхание с удлиненным выдохом и многочисленные сухие свистящие различной тональности, «музыкальные» хрипы, число которых увеличивается к концу приступа.

Признаком разрешающегося приступа является облегчение отхождения мокроты. Выдох становится менее напряженным, смягчается кашель, начинает отходить слизистая жидкая «перламутровая» мокрота. Количество высоких сухих хрипов в легких, определяемых при аускультации, постепенно уменьшается, появляются низкие жужжащие хрипы, а в отдельных случаях — влажные незвучные хрипы разного калибра. В конце приступа больной выделяет большое количество светлой, прозрачной мочи с низким удельным весом, так называемой *urina spastica*. Нередко приступы носят абортивный (прерванный) характер и проявляются только сухим приступообразным кашлем, небольшой одышкой или сухими хрипами в легких.

При исследовании нативного, неокрашенного препарата мокроты в ней обнаруживают спирали Куршмана. При микроскопии препарата мокроты, содержащей много эозинофилов, в нем находят кристаллы Шарко—Лейдена (цв. вкл., рис. 61).

При исследовании периферической крови больного БА во время приступа удушья отмечается умеренный лимфоцитоз и эозинофилия.

Рентгенологически во время приступа определяется повышенная воздушность легочной ткани, опущение диафрагмы и резкое ограничение ее подвижности.

Клиническими вариантами БА являются хронический астматический или эозинофильный бронхит, выражающийся лишь в приступах кашля, так называемая «кашляющая астма». Кашлевой вариант БА чаще встречается у пожилых людей.

Продолжительность приступа различна. Он может длиться от нескольких минут до часов и даже нескольких дней. В последнем случае говорят о затянувшемся приступе бронхоспазма. Тяжелый затянувшийся приступ удушья, при котором не эффективны β -адреномиметики и другие бронхолитики, сопровождаемый тяжелым непродуктивным кашлем (резким нарушением дренажной функции бронхов, так как просвет средних и мелких бронхов закупоривается вязкой слизью либо слизисто-гнойной массой) и приводящий к развитию острой дыхательной недостаточности, называют астматическим статусом (*status asthmaticus*).

Необходима экстренная интенсивная терапия вплоть до реанимационных мероприятий, так как в этой ситуации может быстро наступить развитие тяжелой дыхательной недостаточности.

Типичным осложнением БА является развитие эмфиземы легких. Прогрессирование хронического бронхита, эмфиземы, пневмосклероза постепенно приводит к легочно-сердечной недостаточности, развитию легочного сердца.

5.4.3. Хроническая обструктивная болезнь легких

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — это хроническое прогрессирующее заболевание, в основе которого лежит воспалительная реакция легких.

По МКБ в ХОБЛ включены: хронический бронхит астматический, хронический бронхит эмфизематозный, хронический обструктивный бронхит, хронический обструктивный трахеобронхит и др.

Термин ХОБЛ отражает клиническую самостоятельную значимость именно бронхиальной обструкции дыхательных путей, отличающую это заболевание от других длительно протекающих обструктивных заболеваний легких, при которых имеются сходные, но все-таки отличающиеся механизмы развития процесса.

Инфекции дыхательных путей в раннем возрасте ведут к снижению дыхательной функции легких и способствуют возникновению и усугублению симптомов болезни в будущем. Наиболее значимым фактором риска развития ХОБЛ считается табачный дым, проникающий в легкие при курении. К развитию респираторных симптомов и ХОБЛ приводит не только активное, но и пассивное курение, т. е. нахождение в помещениях рядом с курящим человеком. Возникновению ХОБЛ способствуют также:

- химические вещества и промышленная пыль (раздражающие вещества, пары, дым) при достаточно длительных и интенсивных воздействиях;
- загрязнение воздуха помещений продуктами сгорания топлива при приготовлении пищи и отоплении;
- загрязненный уличный воздух, содержащий разнообразные мелкие частицы.

Наиболее ценную информацию для установления диагноза ХОБЛ дает исследование функции внешнего дыхания. Спирометрия позволяет оценить такие опорные симптомы для постановки диагноза ХОБЛ, как Форсированную Жизненную Емкость Легких (ФЖЕЛ) и Объем Форсированного Выдоха за 1 секунду (ОФВ1), а также подсчитать индекс ОФВ1/ФЖЕЛ. Для пациентов с ХОБЛ типично снижение ОФВ1 и ОФВ1/ФЖЕЛ. Степень отклонения от нормы при спирометрии отражает степень тяжести ХОБЛ. Прогрессирующее ограничение скорости воздушного потока при ХОБЛ связано с воспалительным ответом бронхов, паренхимы и сосудов легкого на воздействие патологических факторов.

Классификация ХОБЛ дифференцирует его формы по стадиям в зависимости от степени тяжести течения заболевания:

Стадия 0. Риск развития заболевания. Хронический кашель и продукция мокроты. Функции легких не изменены.

Стадия I. Легкое течение. Легкое ограничение воздушного потока (ОФВ1 $\geq 50\%$ от должного) и обычно хронический кашель с мокротой. Пациент не отмечает нарушения дыхательной функции, однако отмечает одышку при значительной физической нагрузке.

Стадия II. Умеренное течение. Выраженное ограничение воздушного потока (ОФВ1 $< 50\%$ от должного) и одышка, особенно одышка при физической

сильной нагрузке и в покое, которые отражаются на качестве жизни пациента и ближайшем прогнозе, особенно у пациентов с $\text{ОФВ1} < 50\%$.

Стадия III. Тяжелое течение. Значительное ограничение воздушного потока ($\text{ОФВ1} < 30\%$ от должного), сопровождаемое дыхательной недостаточностью и/или признаками недостаточности правых отделов сердца (тяжелая одышка, декомпенсированное легочное сердце). К этой стадии относятся также больные, у которых $\text{ОФВ1} > 30\%$ от должного, но имеется одно из перечисленных осложнений. Качество жизни пациентов заметно ухудшается, а обострения заболевания могут быть угрожающими для жизни.

Основными клиническими вариантами ХОБЛ являются хронический обструктивный бронхит, бронхоэктатическая болезнь и эмфизема легких.

5.4.3.1. Бронхит

Бронхитом (*bronchitis*) называется воспаление бронхов. Впервые картину этого заболевания описал Рене Лаэннек.

Заболевание преимущественно инфекционной природы, возбудителем его являются вирусы гриппа, кори, коклюша, возбудители тифов, а также бактериальная инфекция бронхов. Большая группа бронхитов связана с воздействием на слизистую оболочку бронхов химических агентов, пыли (профессиональные воздействия). Предрасполагающими факторами для развития бронхита являются сырой и холодный климат, общее переохлаждение организма, курение, употребление алкоголя, наличие очаговой инфекции в носоглотке, нарушение носового дыхания.



Рис. 5.4.3.1. Бронхит. Пациент в кресле, врач осматривает больного в госпитале Неккера (из: Ш. Лаэннек, 1825). Справочное руководство М. С. Смирнова (1997)

В патогенезе заболевания основную роль играет снижение иммунитета, позволяющее активизироваться банальной микрофлоре, существующей в окружающей среде. В альвеолах, приобретая патогенные свойства и вызывая воспаление. Возникает гиперемия слизистой оболочки бронхов, ее отек, усиливается выделение слизистой мокроты с диапедезом лейкоцитов, изменяется проницаемость реснитчатого эпителия бронхов, могут наступать десквамация эпителия и образование эрозий. Местное воспаление способно распространиться на подслизистый и мышечный слои бронхов, перейти на перибронхиальную интерстициальную ткань.

Бронхиты подразделяют на: первичные, при которых процесс развивается первично в бронхах; и вторичные, возникающие на фоне острых и хронических заболеваний (грипп, коклюш, корь, туберкулез и др.).

По характеру воспаления в бронхах и по составу мокроты различают бронхиты катаральные, слизисто-гнойные, гнойные, фибринозные и геморрагические.

По распространенности процесса выделяют очаговый и диффузный бронхиты. Воспаление может локализоваться только в трахее и крупных бронхах (трахеобронхит), в бронхах среднего и малого калибра (бронхит), в бронхиолах (бронхиолит, встречающийся преимущественно у детей грудного и раннего возраста).

По течению различают бронхиты острые и хронические.

5.4.3.1.1. Острый бронхит

Острый бронхит (bronchitis acuta) — воспалительный процесс в трахее, бронхах и бронхиолах, характеризующийся острым течением и диффузными поражениями преимущественно слизистой оболочки. Он может вызываться:

- 1) сапрофитной микрофлорой, постоянно находящейся в верхних дыхательных путях, — пневмококками, пневмобациллами Фридлендера, стрептококками, стафилококками;
- 2) вдыханием паров химических токсических веществ — кислот, формалина, ксилола и др.;
- 3) острыми инфекционными заболеваниями — гриппом, коклюшем, дифтерией и др.

Клиника

Жалобы. Главным признаком острого бронхита является кашель. В начале заболевания кашель сухой, грубый, со скудной, трудно отделяющейся, вязкой слизистой мокротой. Он может быть звучным, «лающим», приступообразным. Больной может ощущать першение в горле, заложенность в грудной клетке. На 2–3-й день болезни начинает выделяться мокрота, сначала она слизисто-гнойная, иногда с прожилками крови, затем — гнойная. Количество мокроты обычно небольшое, но может достигать 30–50 мл в сутки. С появлением мокроты кашель становится мягче.

В тех случаях, когда бронхит начинается с катара верхних дыхательных путей, предшествующим симптомом обычно является насморк (ринорея) с обильным выделением жидкой слизи. Если наряду с ринитом появляется клиника фарингита, то больной может отмечать охриплость голоса. Часто при остром бронхите наблюдаются насморк, слезотечение. Кроме того, пациенты жалуются на общее недомогание, слабость, разбитость.

При легком течении бронхита нормальная или субфебрильная температура тела. При тяжелом течении бронхита, особенно при его диффузной форме, температура тела повышается до 39 °C.

При диффузном поражении бронхов, особенно мелких бронхов и бронхиол, число дыхательных движений (ЧДД) может увеличиться до 30—40 в минуту. В этом случае больных могут беспокоить одышка смешанного характера и тахикардия.

При осмотре патологических изменений обычно не отмечается. Конфигурация грудной клетки, подвижность ее при дыхании не изменены.

При пальпации грудной клетки голосовое дрожание и бронхофония на симметричных участках не изменены.

Перкуторно над легкими отмечается ясный легочный звук. При глубоком поражении бронхов он может приобретать коробочный оттенок за счет умеренной эмфизематозности легочной ткани.

Аускультативно определяется везикулярное дыхание с жестким вдохом и выдохом. Кроме того, выявляется большее или меньшее количество жужжащих или свистящих сухих хрипов, количество и характер которых изменяются после кашля. Если воспалительный процесс захватывает мелкие бронхи, то у больного, особенно в период разрешения заболевания, могут выявляться влажные мелкопузырчатые хрипы.

Рентгенологических изменений со стороны органов грудной клетки нет. В анализах крови — умеренный лейкоцитоз ($9-11 \times 10^9/\text{л}$) и умеренно ускоренная СОЭ. Мокрота при остром бронхите имеет слизистый или слизисто-гнойный характер и содержит цилиндрический эпителий, незначительное количество других клеточных элементов, сгустки фибрина в виде слепков бронхов.

Продолжительность заболевания острым бронхитом составляет от нескольких дней до 2—4 недель. В большинстве случаев заболевание заканчивается полным выздоровлением, однако при недостаточно активном лечении, снижении иммунологической резистентности, постоянном влиянии неблагоприятных факторов внешней среды оно может перейти в хроническую форму. У ослабленных, детей и стариков острый бронхит может инициировать развитие очаговой пневмонии.

5.4.3.1.2. Хронический обструктивный бронхит

В ХОБЛ включен хронический обструктивный бронхит (bronchitis chronica)— диффузное прогрессирующее поражение бронхов, связанное с длительным раздражением дыхательных путей, характеризующееся воспалительными и склеротическими изменениями в бронхиальной стенке и проявляющееся в виде кашля с отделением мокроты. Хронический обструктивный бронхит вызывается теми же причинами, что и острый бронхит, однако их хроническое действие приводит к прогрессирующему нарушению легочной вентиляции по обструктивному типу. Чаще хронический бронхит является результатом недолеченного острого бронхита, но возможна и самостоятельная форма (типично для курильщиков (цв. вкл., рис. 65), при постоянном действии неблагоприятных производственных и экологических факторов). В поддержании хронического течения заболевания определенную роль играют аутоиммунные реакции, как ответ на действие продуктов воспаления, а также измененная реактивность организма под влиянием неблагоприятных условий внешней среды.

На ранней стадии заболевания слизистая оболочка бронхов полнокровна, гиперемия слизистой сопровождается гиперплазией желез, слизистая оболочка бронхов гипертрофирована, слизистые железы гиперплазированы. Процесс распространяется на подслизистый и мышечный слой, на поздней стадии развивается рубцовая ткань и атрофия слизистой оболочки и

хрящевых пластинок. В этих местах происходит постепенное расширение бронхов с образованием бронхоэктазов.

Постепенно воспалительный процесс переходит на интерстициальную ткань легкого. Вследствие частого кашля и атрофии альвеолярных стенок разрушаются альвеолы и развивается эмфизема легких. Запустевают и разрушаются легочные капилляры, проходящие в альвеолярной стенке. Это приводит к повышению давления в легочных артериях. В результате легочной гипертензии к хронической легочной недостаточности присоединяется гипертрофия, а затем и дилатация правого желудочка сердца. Развивается хроническая правожелудочковая недостаточность.

Клинические проявления хронического обструктивного бронхита зависят от распространенности воспалительного процесса по бронхам, от глубины поражения бронхиальной стенки.

Жалобы. Основными симптомами хронического обструктивного бронхита являются кашель и одышка. Кашель может быть как периодическим, так и постоянным с различным объемом выделяемой слизисто-гнойной или гнойной мокроты. Мокрота может быть настолько густой, что выделяется в виде фибринозных нитей, напоминающих слепки бронхов. Такая форма бронхита сопровождается грубым нарушением дренажной функции бронхов и называется фибринозным бронхитом. Кашель в значительной степени зависит от времени года и состояния погоды, в сухую и теплую погоду кашель может вообще отсутствовать, но в холодную и сырую погоду он заметно усиливается.

Одышка у больных хроническим обструктивным бронхитом обусловлена не только нарушением бронхиальной проходимости, но и развивающейся эмфиземой легких. Поэтому чаще она носит смешанный характер. На ранних стадиях заболевания одышка возникает только при физических нагрузках. Затем она становится более выраженной и появляется даже в покое. При диффузном воспалении бронхов одышка может приобретать экспираторный характер. Наряду с названными жалобами у больных хроническим бронхитом часто выявляются слабость, потливость, общее недомогание, повышенная утомляемость. Температура тела у больных хроническим обструктивным бронхитом вне обострения нормальная, при обострениях часто появляется субфебрилитет.

Осмотр больных неосложненным хроническим обструктивным бронхитом, перкуссия и пальпация, а также рентгенологическое исследование грудной клетки малоинформативны. При развившихся пневмосклерозе, эмфиземе легких, легочно-сердечной недостаточности можно обнаружить бочкообразную (эмфизематозную) грудную клетку, активное участие вспомогательной дыхательной мускулатуры в акте дыхания. Признаками гипертензии в малом круге кровообращения являются набухание шейных вен и цианоз. У больных на поздних стадиях заболевания отмечается значительно выраженный цианоз и периферические отеки, поэтому их нередко называют «синими отечниками».

На начальных стадиях развития заболевания при *перкуссии* грудной клетки отмечается ясный легочный звук, *голосовое дрожание* и *бронхофония* не изменены. В последующем появляется коробочный звук, высокое стояние верхушек легких, расширение полей Кренига, опущение нижнего края легких и ограничение дыхательной экскурсии грудной клетки. В это время голосовое дрожание и бронхофония будут уже ослаблены.

На *дыхании* в начале заболевания определяется жесткое дыхание и суженные *бронхиальные тоны*. При развитии эмфиземы легких дыхание становится *буллярным*. Над бронхо-клапанами могут определяться *шумы*.

В анализах периферической крови при обострении заболевания отмечаются умеренный лейкоцитоз и умеренно ускоренная СОЭ.

Рентгенологическая картина у больных хроническим бронхитом определяется присоединяющимися пневмосклерозом и эмфиземой легких. При бронхографии и/или при бронхоскопии могут выявляться бронхоэктазы.

Протекает хронический обструктивный бронхит длительно, годами и десятилетиями. Однако возможно и более прогрессирующее течение заболевания с быстрым развитием таких осложнений, как спонтанный пневмоторакс, хроническое легочное сердце, легочно-сердечная недостаточность.

5.4.3.2. Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктазия (bronchoectasia) — это расширение бронхов, чаще мелких и мельчайших, в нижних долях легких. Как правило, бронхоэктазы являются следствием рецидивирующего гнойно-воспалительного процесса в бронхах с переходом на перибронхиальную ткань и затруднением отхождения экссудата из патологически измененных (расширенных и деформированных) бронхов. Процесс часто носит двусторонний характер. Выделяют бронхоэктазы врожденные и приобретенные. Врожденные бронхоэктазы часто сочетаются с другими аномалиями развития.

Бронхоэктатическая болезнь как самостоятельное заболевание с типичной клинической картиной развивается только при инфицировании бронхоэктазов и поддержании в них хронического воспаления. Первичный инфекционно-воспалительный процесс протекает в пределах бронхиальной стенки, без поражения легочной паренхимы, и лишь затем присоединяется поражение самой легочной ткани.

Впервые клиника бронхоэктатической болезни была описана Р. Лаэннеком в 1819 г. В то время диагностика такого заболевания была чрезвычайно трудна. Только после того, как в 1922 г. была разработана методика бронхографии, а в последние десятилетия XX в. широко распространилась и бронхоскопия, ее верификация стала достаточно простой.

Развитие бронхоэктатической болезни начинается с воспалительного процесса межуточной ткани и стенки бронха при уже названных выше заболеваниях бронхов. Трофические расстройства в стенке бронха и окружающей его интерстициальной ткани ведут к понижению в этом месте эластических свойств ткани. Соседние, здоровые участки легочной ткани своей эластической тягой вызывают растяжение пораженного участка бронха с развитием мешотчатой, веретенообразной или цилиндрической деформации бронха. Пораженный участок бронха служит постоянным очагом повышенной чувствительности и рефлексогенной зоной кашлевого толчка. Постоянный кашель сопровождается резкими повышениями внутрибронхиального давления, что способствует еще большему вздутию бронхиальной стенки.

Клиника

Клиническая картина бронхоэктатической болезни весьма разнообразна. Она определяется локализацией бронхоэктазов, их величиной и формой расширения бронхов (цилиндрической, мешотчатой, веретенообразной, варикозно-узловой, ганглиозной), распространенностью с одной или обеих сторон, активностью воспалительного процесса в бронхоэктазах, а также степенью развития эмфиземы легких, абсцесса легких, спонтанного пневмоторакса, легочного сердца, легочно-сердечной недостаточности, хронической дыхательной и сердечно-легочной недостаточности.

Клиническая картина заболевания имеет три периода развития. В первом периоде, *периоде* больной отмечает частые проявления ОРЗ, приступы кашля, делается весьма чувствительным к холоду. Иногда уже в это время у него может появиться кровохарканье.

Во втором периоде болезни начинается выделение большого количества серозно-слизисто-гнойной (при стоянии трехслойной) или гнойной мокроты желтого или зеленого цвета в зависимости от возбудителя, нередко зловонной. Кровь в мокроте больных бронхоэктатической болезнью может быть как в виде прожилок, так и равномерно окрашивать мокроту.

В отличие от мокроты, выделяемой больными с абсцессом легких, мокрота больных бронхоэктатической болезнью не содержит эластических волокон. Типичным симптомом бронхоэктатической болезни является обильное отхождение мокроты в утренние часы, при перемене положения тела — так называемый «утренний туалет бронхов». Для туалета бронхов имеет значение и поза больного (дренажное положение), в котором облегчается выделение мокроты и которое помогает заподозрить примерную локализацию бронхоэктазов в бронхиальном дереве. Обычно в утренние часы больной выделяет около $\frac{2}{3}$ суточного объема мокроты. В течение дня кашель и выделение мокроты уменьшаются. Характерен внешний вид мокроты — при стоянии в стеклянной баночке образуются три слоя: сверху — слой слизи; ниже — серозный; на дне — гной. Микроскопически в ней обнаруживается большое количество нейтрофильных лейкоцитов и бактерий, а бактериологические исследования выявляют различную микрофлору. Появляются симптомы интоксикации: длительная лихорадка, экспираторная одышка, сильная потливость, слабость, головная боль, снижение аппетита, расстройства сна, похудание больного. В этом периоде болезни могут быть обильные легочные кровотечения. При обострениях заболевания, обычно наступающих в сырую, холодную погоду, количество мокроты увеличивается до 100—200 мл, а в тяжелых случаях — до 400—500 мл в сутки. При этом температура тела повышается до 38—39 °С, в анализах крови появляются лейкоцитоз и повышенная СОЭ.

При осмотре больного могут отмечаться изменения пальцев по типу барабанных палочек, а ногтей — в форме часовых стекол. Грудная клетка имеет правильную форму либо, при присоединении эмфиземы легких, эмфизематозную. При наличии односторонних бронхоэктазов за счет перипроцесса и развития пневмосклероза возможно отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания.

Перкуторно — возможно укорочение перкуторного звука в зоне бронхоэктазов.

Аускультативно — ателектатическая крепитация, формирующаяся в сдавленных альвеолах вокруг бронхоэктазов. В результате пневмосклероза и больших структурных изменений в легочной ткани могут иметь место воспалительные очаги, приводящие к появлению влажных мелко- и среднепузырчатых хрипов (хрипов).

В третьем периоде заболевания возникают признаки хронической гнойной интоксикации с развитием осложнений.

Хроническое заболевание длительное, иногда десятилетиями. Хронический процесс способен распространиться на легочную ткань и вызвать обширные пневмоцисты. Кроме того, заболевание может осложниться амилоидозом, ганглионеврозом, септикопиемией, гнойным медиастинитом с перфорацией грудной клетки, общим истощением, развитием легочно-сердечной недостаточности, развитием бронхоэктазов.

Рентгенодиагностика дает возможность выявить повышенную воздушность легочной ткани (вторичная эмфизема), деформацию легочного рисунка и воздушность в нижних отделах легких (пневмосклероз). Лишь бронхография позволяет установить наличие бронхоэктазов, их расположение, количество, причину и форму (рис. 66).



Рис. 66. Бронхограмма. Бронхоэктазы в нижней доле правого легкого (фото автора)

5.4.3.3. Эмфизема легких

Эмфиземой (греч. *emphysema* — вздутие) легких называется заболевание, проявляющееся увеличением их объема и обструкцией бронхов, характеризующееся снижением эластичности легочной ткани, нарушением структуры альвеолярных стенок, повышением воздушности легких дистальнее терминальных бронхиол со спадением этих бронхиол в фазу выдоха.

Эмфизема легких развивается у часто и длительно кашляющих лиц — при хронических бронхитах, длительно текущей бронхиальной астме. Существенное значение для развития эмфиземы имеет постоянный кашель, свойственный пациентам с хроническими легочными заболеваниями, приводящий к постоянному повышению внутриальвеолярного давления.

Эмфизема развивается и при профессиональных вредностях, приводящих к механическому перерастяжению альвеол на выдохе (у стеклодувов, музыкантов, играющих на духовых инструментах, певцов), при тяжелой физической работе, связанной с задержкой дыхания. Предрасполагающим фактором развития эмфиземы легких является пожилой возраст. Описаны случаи ее формирования после контузии головного мозга, в том числе у боксеров.

Чаще всего процесс начинается с наличия хронического бронхита, бронхоэктагической болезни, бронхиальной астмы и других респираторных заболеваний с последующими расстройствами трофики, способствующими потере эластических свойств легочной ткани, что, в свою очередь, приводит к разрушению межалвеолярных стенок. Местные процессы как эндобронхиального (хронический бронхит или обтурация бронхов), так и сосудистого характера приводят к нару-

шению кровообращения. Хронический кашель постоянно создает повышенное внутрилегочное давление.

Эмфизема как хроническая болезнь в пожилом возрасте или при хронических бронхо- и пневмопатиях приводит к нарушениям функции внешнего дыхания. При этом величина остаточного воздуха в легких возрастает в 2—3 раза за счет уменьшения ЖЕЛ, что мешает равномерному смешиванию с вдыхаемым воздухом.

В результате увеличения объема легких и ослабления дыхательной мускулатуры, особенно диафрагмы, снижается дыхательная экскурсия легких. Повышение внутрилегочного давления ведет к запустеванию капилляров альвеол, атрофии альвеолярных перегородок, а в некоторых местах к полному их разрушению протеазами макрофагов и нейтрофилов. Из-за спазма легочных артериол с последующим возможным развитием их васкулита и склероза возникает гипертензия малого круга. Со временем присоединяется склероз легочной артерии, возникает альвеоларно-капиллярный блок. Все это ведет к ухудшению диффузии кислорода из альвеолярного воздуха в кровь легочных капилляров. Развиваются недостаточность внешнего дыхания и хроническая гипоксемия, что приводит к хронической гипоксии органов и тканей всего организма, их дистрофии. Клинически течение эмфиземы легких можно разделить на три стадии:

- 1-я стадия без выраженных жалоб больного;
- 2-я стадия легочной (дыхательной) недостаточности;
- 3-я стадия легочно-сердечной недостаточности (сочетание дыхательной недостаточности и недостаточности кровообращения).

Клиника. У больных эмфиземой легких на стадии легочной недостаточности в основе всех симптомов лежит хроническая кислородная недостаточность. Они предъявляют жалобы на смешанную одышку и кашель. Больной эмфиземой «выдавливает» воздух из себя. Во время выдоха повышается внутригрудное давление, а значит, и венозное давление в большом круге кровообращения. Это проявляется набуханием шейных вен. Если к картине заболевания присоединяется сердечная недостаточность, то набухание вен не исчезает и в фазу вдоха, когда внутригрудное давление должно снижаться. Одышка усиливается при приступе кашля, после которого иногда больной не может даже говорить. Кашель чаще сухой или, при хроническом бронхите, с отделением мокроты.

При осмотре больного выявляется одутловатость лица, акроцианоз, цианоз слизистых оболочек, щек, носа, мочек ушей. Кожа лица имеет серо-землистый цвет. Поскольку грудная клетка пациента постоянно находится как бы в фазе вдоха, плечи его приподняты, а шея кажется укороченной. Грудная клетка бочкообразная, передне-задний ее размер увеличен. Надключичные ямки сглажены или выбухают, под ключицами также отмечается выбухание. Дыхательная экскурсия грудной клетки уменьшена, в дыхании участвует вспомогательная дыхательная мускулатура. Ребра занимают горизонтальное положение, межреберные промежутки расширены, эпигастральный угол тупой. Во время вдоха грудная клетка не может расширяться, а совершает лишь движения вверх и вниз, как бы всем «каркасом». Часто выявляются миндалевидные ногти, форма которых постепенно трансформируется в когтеобразные, а затем образуются ногти типа часовых стекол. Пальцы типа барабанных палочек формируются в конце развития этих изменений (цв. вкл., рис. 50).

При пальпации отмечается ригидность грудной клетки, ослабление голосового дрожания, причем часто значительное.

При перкуссии выявляется коробочный звук и резкое ограничение подвижности нижнего края легких. Зона абсолютной тупости сердца исчезает. Вер-

хушки выстоят над ключицами выше обычных границ. Поля Кренига расширены. Нижний край легких опущен на 1—2 ребра и ниже.

Аускультативно определяется ослабленное везикулярное дыхание. Если имеется диффузный бронхит, то выявляется жесткое дыхание с большим или меньшим количеством сухих диффузных хрипов.

С присоединением сердечной недостаточности состояние больного ухудшается, одышка усиливается, нарастает гипоксемия. В тяжелых стадиях болезни может возникать дыхание Чейна—Стокса вначале ночью, а затем и в дневное время суток. Повышение давления в системе легочной артерии создает повышенную нагрузку на правый желудочек сердца. Развивается «легочное сердце» с гипертрофией правых отделов сердца — желудочка, а позднее и предсердия. Появляются периферические отеки (ног), увеличиваются размеры печени. Застойная жидкость может накапливаться и в серозных полостях — в брюшной, плевральных, в перикарде. При аускультации сердца определяются ослабленные тоны, акцент II тона над легочной артерией как признак повышения давления в малом круге кровообращения.

Рентгенологически отмечается повышенная прозрачность легочной ткани, опущение границ легких и резкое ограничение подвижности диафрагмы. Межреберные промежутки расширены. Признаком легочного сердца является выбухающий в 1-м косом положении конус легочной артерии.

Эмфизема легких постепенно прогрессирует и в финале может привести к некорректируемой легочно-сердечной недостаточности.

5.4.4. Абсцесс легкого

Нагноительные процессы в легких бывают острыми и хроническими. Абсцесс легкого (*abscessus pulmonum*, лат.) — это гнойное расплавление легочной ткани с образованием одной или нескольких отграниченных полостей, заполненных гноем. Почти всегда является осложнением другого заболевания: пневмонии, ателектаза, бронхоэктазов. Легочные нагноения не имеют специального возбудителя, часто вызываются кокковой флорой. Инфекция проникает в легкое бронхогенным, лимфогенным и гематогенным путем из других органов при наличии в них гнойного воспаления. Возможно формирование абсцесса легкого при паразитарных заболеваниях (эхинококк, актиномикоз), при травмах легкого, при аспирации инородных тел. Расплавление легочной ткани может быть и без участия гноеродной флоры, например, на месте инфаркта легкого или раковой опухоли при ее распаде. Гнойное воспаление при этих состояниях присоединяется позднее. Известный хирург С.И. Спасокукоцкий разделил легочные нагноения на шесть групп: эмболические, обтурационные, аспирационные, метастазные, паразитарные и травматические.

Клинические признаки абсцесса зависят от тяжести течения (легкая степень и средней тяжести, тяжелая), стадии его развития (инфильтрат, полость, гангрена), локализации (верхушечный, краевой, прикорневой), распространенности процесса (сегментарный, долево́й, всего легкого, единичный или множественный), односторонний или двусторонний. В своем развитии острый абсцесс проходит через две клинические стадии — до вскрытия абсцесса и после его

мощной слабости. Даже при небольших абсцессах появляется слабость, как правило, имеется сухой кашель. Еще до вскрытия абсцесса может появиться тяжелый гнилостный запах изо рта.

При осмотре пациента выявляется отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания.

Пальпаторно над поверхностно расположенным абсцессом голосовое дрожание усилено, иногда по ходу ребер или межреберных промежутков можно обнаружить болезненность в зоне абсцесса. При глубоко расположенном небольшом абсцессе голосовое дрожание может быть не изменено.

При перкуссии над областью поверхностно расположенного абсцесса определяется притупленный или даже тупой звук. Аускультативно над поверхностно расположенным абсцессом определяется бронхиальное дыхание, которое по мере развития некроза становится ослабленным, а также мелкопузырчатые влажные звонкие хрипы. При глубоком расположении абсцесса аускультативная картина может быть не изменена или характеризуется ослабленным везикулярным дыханием с бронхиальным оттенком. У некоторых больных выслушивается только жесткое дыхание и сухие рассеянные хрипы.

Важным диагностическим критерием на этой стадии развития болезни является высокий нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, иногда до миелоцитов, значительно ускоренная СОЭ. В моче определяется небольшое количество белка. В анализах мокроты до вскрытия абсцесса специфических изменений нет. Рентгенологическое исследование на этом этапе развития заболевания выявляет крупноочаговое уплотнение легочной ткани с неровными краями и нечеткими контурами. Перед началом второго периода заболевания еще больше повышается температура тела, вся клиническая симптоматика резко усиливается.

Второй период развития абсцесса начинается с момента его вскрытия. При прорыве абсцесса в бронх кашель становится очень сильным, начинает выделяться гнойная зеленая мокрота. Она быстро становится жидкой, буро-грязного цвета, чрезвычайно зловонной и может отходить в огромных количествах — до 0,5—1 л в сутки. Характерно отделение мокроты «полным ртом». При стоянии она разделяется на 2—3 слоя — слизистый, серозный и гнойный. При лабораторном исследовании мокроты обнаруживают большое количество лейкоцитов, эритроцитов, кристаллы холестерина и жирных кислот, эластические волокна и так называемые жировые шары Дитриха, или пробки Дитриха. О прекращении распада легочной ткани судят по исчезновению в мокроте эластических волокон.

В зависимости от локализации абсцесса, а точнее бронхиального свища по отношению к полости, мокрота легче выделяется в каком-то определенном положении тела больного (дренажное положение по Квинке). У больных с несостоятельностью бронхиального дренажа воспалительный процесс в легких затягивается.

Температура тела постепенно начинает снижаться, но еще долго сохраняется на субфебрильных цифрах. Если по каким-то причинам отток гноя из полости прекратится, температура тела может вновь повышаться.

При вовлечении почти всей легочной ткани заметно изменяется физикальная картина заболевания. При вовлечении в процесс плевры появляется отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания. При перкуссии над обширно расположенными полостями отмечается тимпанит. При аускультации выслушиваются жесткое дыхание и слышны крупные хрипы. Температура тела может уменьшиться при вскрытии абсцесса.

высокий тимпанит). Это явление носит название *симптом Вези*. Аускультативно дыхание может быть жестким, бронхо-везикулярным или бронхиальным. Над крупными полостями при наличии отводящего бронха слышится очень характерное *амфорическое дыхание*. Над ограниченными участками легкого при этом появляются средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы.

Рентгенологически определяется полость в легочной ткани с характерным уровнем жидкости, меняющимся в зависимости от положения тела больного. Если дренажный бронх располагается в нижней части абсцесса, то уровень жидкости не определяется.

Течение заболевания длительное — 2—3 мес. Обычно абсцесс завершается формированием рубца. Если рубцевание задерживается и полость в легочной ткани сохраняется более 3 мес., то диагностируют хронический абсцесс. Затяжному течению абсцесса способствуют хронические бронхолегочные заболевания, сниженная иммунологическая резистентность, например, у больных алкоголизмом.

Заболевание может сопровождаться развитием различных осложнений: прорыв абсцесса в плевральную полость с развитием пневмоторакса, легочное кровотечение, возникновение новых абсцессов, метастазы абсцессов в головной мозг, в печень, в селезенку и другие органы. Длительное существование гнойного процесса способно приводить к амилоидозу. У ослабленных больных при присоединении анаэробной инфекции и ее выходе за пределы капсулы абсцесса может развиваться чрезвычайно грозное осложнение — гангрена легкого. Гангрена легкого — обширный некроз и распад легочной ткани с образованием множественных полостей, содержащих ихорозный гной и тканевой детрит. Это осложнение чаще возникает у больных сахарным диабетом и алкоголизмом.

5.4.5. Плевриты

Плеврит — воспалительное заболевание в листках плевры различной этиологии, проявляющееся образованием на их поверхности фибринозных наложений (сухой или фибринозный плеврит, *pleuritis sicca*) или скоплением в полости плевры серозной, гнойной, геморрагической, хилезной жидкости (экссудативный или выпотной плеврит, *pleuritis exsudativa*).

Как правило, плеврит не является самостоятельным заболеванием, а осложняет течение различных процессов в легких, в плевре средостенья, грудной клетки, поддиафрагмальном пространстве, воспалительных процессов в печени, поджелудочной железе и др. Местный воспалительный процесс в плевре как основное проявление болезни (так называемый первичный плеврит) встречается редко (травма, туберкулез, рак плевры). Плеврит может проявляться при системных заболеваниях соединительной ткани (ревматизме, системной красной волчанке и др.). Истинную частоту плевритов трудно установить, во многих случаях они протекают бессимптомно либо скрываются за симптомами основного заболевания.

Классификация плевритов:

I. По этиологии.

I. Инфекционные:

- неспецифические (пневмококковые, стафилококковые и др.);
- специфические (туберкулезные, сифилитические и др.).

2. Неинфекционные (опухолевые, при заболеваниях соединительной ткани, уремические, при инфаркте легкого, остром панкреатите и др.).

II. По характеру экссудата:

- фибринозный;
- серозный;
- серозно-фибринозный;
- гнойный;
- гнилостный;
- геморрагический;
- эозинофильный;
- холестериновый;
- хилезный.

III. По локализации выпота:

- диффузный (одно- и двусторонний);
- осумкованный (апикальный — в области верхушек, костальный — реберной части плевры, диафрагмальный, парамедиастинальный — в области средостения, междолевой).

IV. По тяжести:

- тяжелые;
- средней тяжести;
- легкие.

V. По течению болезни:

- острые;
- подострые;
- рецидивирующие, хронические.

5.4.5.1. Сухой плеврит

Основной жалобой больных сухим плевритом является боль в боку на стороне воспаления, связанная с актом дыхания и усиливающаяся при кашле. Отмечается общая слабость и недомогание, субфебрильная температура тела.

При *осмотре* выявляется отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания, прежде всего за счет щажения больным. *Перкуторно* выявляется снижение подвижности нижнего легочного края. *Аускультативно* определяется основной признак сухого плеврита — шум трения плевры, который чаще всего локализуется в зоне максимальной подвижности легкого — по аксиллярной линии. Если сильно надавить на грудную клетку фонендоскопом во время аускультации больного, шум трения плевры будет слышен отчетливее.

Течение и исход сухого плеврита определяются характером основного заболевания, но обычно благоприятные. Сухой плеврит разрешается через 1—3 недели, обычно бесследно, но иногда оставляет после себя спайки. В ряде случаев сухой плеврит переходит в экссудативный.

5.4.5.2. Экссудативный плеврит

Плевритом или экссудативный плеврит практически всегда является вторичным заболеванием.

Анатомия. Плевральная полость представляет собой замкнутое пространство, ограниченное грудной поверхностью легких, ограниченная висцеральной плеврой и париетальной плеврой. Внутри плевральной полости находится небольшое количество жидкости (1—2 л). Вторичный экссудативный плеврит характеризуется

са небольшое количество смазывающей листки плевры серозной жидкости. Количество которой регулируется постоянно протекающими процессами транссуции и всасывания. Наиболее активна париетальная плевро, в которой есть болевые рецепторы межреберных нервов и через которую происходит фильтрация жидкости в полость. Через висцеральную плевро осуществляется ее всасывание. Транссудат в плевральной полости накапливается вследствие повышения гидростатического давления в капиллярах при сердечной недостаточности и снижения онкотического давления плазмы крови (гипопротеинемия) при нефротическом синдроме.

Воспаление плевры обязательно приводит к повышению проницаемости мелких кровеносных сосудов, нарушению оттока лимфы. При сухом плеврите листки плевры утолщаются за счет отека, на них откладывается фибрин, образующий спайки листков плевры. При туберкулезном плеврите в плевре образуются типичные для этого заболевания гранулемы, очаги казеоза, фиброз. При метастазах рака в ней имеются очаги опухолевого роста, способствующие повышению проницаемости кровеносных сосудов и образованию геморрагического экссудата. При парапневмоническом и метапневмоническом плевритах преобладает аллергический механизм воспаления. При инфицировании экссудата он становится мутным, гнойным, содержит большое количество полинуклеарных лимфоцитов. Эмпиема плевры может образовываться при прорыве в полость ее абсцесса легких.

По частоте выявления все случаи плевральных экссудатов могут быть распределены в убывающем порядке следующим образом:

- 1) опухоли метастатические и мезотелиома плевры;
- 2) туберкулез;
- 3) бактериальные инфекции (пневмония, абсцесс и др.);
- 4) диффузные болезни соединительной ткани (чаще — системная красная волчанка, ревматическая лихорадка);
- 5) панкреатит;
- 6) поддиафрагмальный и внутрипеченочный абсцессы;
- 7) постинфарктный синдром;
- 8) травма грудной клетки;
- 9) тромбоэмболия легочной артерии.

Клиника. В остром периоде заболевания больные жалуются на боли в грудной клетке, связанные с дыханием, сухой кашель, усиливающий боль, общую слабость. Температура тела обычно субфебрильная. По мере накопления экссудата боль исчезает, но нарастает общая интоксикация. Значительно повышается температура тела, дыхание становится поверхностным, появляется одышка.

При *осмотре* больного обращает на себя внимание асимметрия грудной клетки — увеличение ее в объеме на стороне поражения. Обычно эта половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания. Лопатка на стороне поражения стоит выше; складка кожи толще, чем на здоровой стороне. Может отмечаться выбухание межреберных промежутков.

Голосовое дрожание над жидкостью резко ослаблено или вообще не определяется.

Подвижность нижнего легочного края *при перкуссии* резко ограничивается или вообще исчезает. Перкуторная тупость над экссудатом образует своеобразную верхнюю границу, называемую *линия Дамуазо—Соколова*. Эта линия, идя от позвоночника, дугообразно поднимается вверх, достигает верхней поперечной мышечной линии, а затем круто уходит вниз и вперед до передней подмышечной линии. Если провести линию от высшей точки линии Да-

муазо—Соколова к позвоночнику, то получится *треугольник Гарлянов*. Верхней границей этого треугольника определяется притупленно-тимпанический звук, обусловленный поджатым к корню легким (компрессионный ателектаз). На здоровой стороне грудной клетки располагается *треугольник Раухфуса—Грокко*. Его ограничивает позвоночником, продолжением линии Дамуазо—Соколова на здоровую сторону и нижней границей легкого и образован органами средостения, смещенными экссудатом на здоровую половину грудной клетки. Перкуторный звук в этой зоне притупленный. Если экссудат расположен с левой стороны, то при перкуссии в подреберье слева не выявляется газовый пузырь желудка, дающий обычно громкий тимпанит и образующий полулунное пространство Траубе. При перкуссии здоровой стороны над всей поверхностью легкого определяется коробочный оттенок звука, связанный с विकарным расширением легкого.



Рис. 67. Перкуссия грудной клетки больных. А — гидроготоракс (жидкость в плевральной полости); Б — гемоторакс (кровь и жидкость в плевральной полости) (фото автора).

Инкультативно над жидкостью обычно отсутствуют как основные, так и дополнительные дыхательные шумы.

Диагноз экссудативного плеврита подтверждается рентгенологически: при плевральной пункции, позволяющей определить характер выпота, его происхождение. Плевральная пункция возможна при толщине слоя жидкости (по рентгенологическим данным) более 1 см. Уже по внешнему виду жидкости можно предположить причину плеврита. Мутная жидкость или гной — признак эмпиемы плевры; ее неприятный запах — признак анаэробной инфекции; геморрагический характер — признак онкологического заболевания или туберкулеза (если нет травмы грудной клетки или тромбоэмболии ветвей легочной артерии); хилезный характер (белая, как молоко, жидкость — лимфа) — признак разрыва грудного лимфатического протока. Ценные данные получают при изучении клеточного и биохимического состава плеврального пунктата (см. раздел «Исследование плевральной жидкости»). При рентгенологическом исследовании отмечается затемнение нижнего легочного поля с косой границей, ограничение экскурсии грудной клетки на стороне поражения, смещение органов средостения в здоровую сторону.

Течение экссудативных плевритов обычно длительное и определяется характером основного заболевания.

5.4.6. Рак легкого

Рак легкого — злокачественная опухоль, развивающаяся из покровного эпителия бронхов или из эпителия слизистых желез бронхов (бронхогенный рак) и более редкая, развивающаяся из альвеолярного эпителия (альвеолярный рак). Кроме этого, в легкие током крови или лимфы могут заноситься метастатические клетки раковых опухолей из других органов. В этом случае развивается вторичный, метастатический, рак (рис. 68).

Причинами развития рака легкого являются: курение (среди больных раком легких практически не бывает некурящих лиц), промышленные вредности (работа в горнорудной промышленности, прежде всего на добыче асбеста, соединений кобальта, мышьяка и др.), заболевания бронхов (ХОБЛ).

Бронхогенный рак чаще развивается в бронхах 1—3-го порядка, реже — в мелких бронхах. В процессе своего роста опухоль вызывает компрессию бронхов, инфильтрирует легочную ткань, метастазирует в лимфатические узлы корня легкого, кости (преимущественно в позвонки и ребра), печень, головной мозг, надпочечники, прорастает в соседние органы (пищевод, перикард, плевральную полость и др.).

Выделяют центральный рак легких (из эпителия главного, долевого, сегментарного бронха, рис. 69) и периферический рак (из эпителия мелких бронхов, бронхиол, альвеол, рис. 58, А). Центральный рак легкого в процессе своего развития приводит к компрессии или обтурации крупного бронха, обтурационному ателектазу. При опухоли, расположенной периферически, ранний ателектаз не развивается. Он может появиться только при сдавлении бронхов периферической опухолью в прикорневых лимфоузлах.

Клиническая картина рака зависит от стадии развития заболевания, от локализации опухоли, распространенности и локализации метастазов, сопутствующих заболеваний (пневмония, плеврит, образование полости в легочной ткани, др.). При периферической опухоли, кровотечение и др.).



Рис. 68. Рентгенограмма грудной клетки. Метастазы рака в легкие (фото автора)



Рис. 69. Рентгенограмма легких. Центральный рак левого легкого (фото автора)

Наиболее характерными *жалобами* больных раком легких являются сухой кашель, кровохарканье и боли в грудной клетке. В начале заболевания кашель сухой, свистящий, иногда только в ночное время. Постепенно кашель становится надсадным, мучительным, сопровождается появлением удушья. При наступлении распада опухоли нередко возникает кровохарканье, пропитанное кровью вязкая мокрота при этом имеет вид «малинового желе». При являющемся сопутствующего бронхита мокрота может быть стекловидной, слизистой, часто гнойной или гнойной.

Опунья развивается по мере прогрессирования ателектаза легкого и усиливается при физической активности, а затем и в покое, становится постоянным.

Боли в грудной клетке чаще всего связаны с раковым поражением легкого. По характеру боль может быть ноющей, сверлящей, колющей, реже — давящей, сжимающей. В любом случае боль связана с актом дыхания и усиливается во время глубокого вдоха, при кашле, наклонах, поворотах туловища. При метастазах в кости появляется локальная болезненность костей при пальпации, могут возникать патологические переломы костей в результате разрушения их метастазом опухоли. Боль при раке легких носит постоянный, интенсивный характер и плохо купируется как анальгетиками, так и наркотическими средствами.

Отмечаются общие интоксикационные симптомы — сильная слабость, повышенная утомляемость, снижение (потеря) аппетита и веса. При выраженной раковой интоксикации, при распаде опухоли с образованием абсцесса легкого, при перифокальном воспалении появляется лихорадка ремитирующего или гектического типов.

При сдавливании опухолью верхней поллой вены развивается набухание вен верхней половины тела, отек шеи.

Пальпаторно могут обнаруживаться плотные (каменистой плотности), бугристые шейные, надключичные, подмышечные лимфатические узлы на стороне поражения — метастазы рака.

Физикальная картина рака легкого целиком определяется развивающимся легочным синдромом (обтурационного ателектаза, уплотнения легочной ткани, полости в легочной ткани).

Диагноз рака легкого подтверждается рентгенологическими исследованиями (флюорографией, рентгенографией, рентгенотомографией), бронхоскопией с забором гистологического материала, плевральной пункцией. Меньшее значение имеет исследование мокроты (нахождение опухолевых клеток).

6.1. Исследование больных с патологией сердца и сосудов

6.1.1. Расспрос больного

6.1.1.1. Жалобы

Основные жалобы больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы: одышка, боли в области сердца, прежде всего за грудиной, сердцебиения и перебои в работе сердца, кашель и кровохарканье, отеки, головная боль, головокружение, общая слабость.

Одышка (dyspnoe) представляет собой тягостное ощущение нехватки воздуха, как правило, проявляющееся учащением дыхания. Она является одним из ранних и наиболее постоянных признаков недостаточности сердечной деятельности. Вначале одышка возникает только при значительной физической работе. При нарастании сердечной недостаточности одышка начинает беспокоить пациентов при ходьбе, разговоре, после еды и даже в покое, в постели. Одышка у этих больных носит преимущественно смешанный характер. Причиной ее является застой крови в легочных венах и повышение давления в малом круге кровообращения, что приводит к нарушению газообмена и недостаточной артериализации крови в легких. Появление одышки также связано с замедлением кровотока в большом круге кровообращения и повышением в крови углекислоты и недоокисленных продуктов обмена, которые вызывают возбуждение дыхательного центра.

Одышка у сердечных больных усиливается в горизонтальном положении тела, поскольку оно затрудняет работу дыхательной мускулатуры и диафрагмы, увеличивает объем циркулирующей крови. При тяжелой сердечной недостаточности одышка уменьшается в полусидячем положении больного с ногами, опущенными в таз с теплой водой. В этом случае кровь депонируется в сосудах нижних конечностей и уменьшается приток ее к сердцу и в легкие.

От одышки необходимо отличать **приступы удушья**, которые чаще всего развиваются внезапно ночью, во время сна и носят название сердечной астмы. Приступы сердечной астмы служат остро развившаяся сократительная недостаточность левого желудочка сердца (систолическая сердечная недостаточность) и нарушение его расслабления (диастолическая сердечная недостаточность). Приступы астмы развиваются и при патологических состояниях, когда происходит рефлекторное спазмирование бронхов, а в последующем — к ослаблению левого

же лодочка сердца (митральные и аортальные пороки сердца, инфаркт миокарда, кардиосклероз, высокое артериальное давление крови и др.). Приступы удушья могут возникать на фоне имеющейся у больного одышки. Во время приступа сердечной астмы возникает ощущение острой нехватки воздуха (инспираторная одышка!), а если приступ затягивается, появляются kloкочущие хрипы в груди, кашель с обильной пенистой мокротой с примесью крови, т. е. развивается отек легких.

Сердцебиение выражается в ощущении больным каждого сокращения своего сердца. Сердцебиение иногда является признаком тяжелого поражения миокарда, но может быть и рефлекторной реакцией при других заболеваниях, например при тиреотоксикозе, тонзиллите, холецистите. Сердцебиение нередко обусловлено нарушениями регуляции сердечной деятельности центрального характера (эмоции, неврозы, органические поражения диэнцефальной области), влиянием лекарств или пищи (при злоупотреблении кофе, чаем), расстройствами вегетативного тонуса (преобладанием симпатической иннервации).

Часто больные жалуются на ощущение *перебоев* в области сердца, которые воспринимаются как чувство замирания, переворачивания, остановки сердца и обычно связаны с нарушениями сердечного ритма. При расспросе врач уточняет время и обстоятельства появления перебоев — при физической активности или в покое.

Боли в области сердца являются одним из важнейших симптомов при его заболеваниях. Они могут быть связаны как с поражением самой сердечной мышцы (стенокардия, ОИМ, эндокардит, перикардит, миокардит, аортит), так и с патологией окружающих его тканей (перелом ребра, периостит, плеврит, межреберная невралгия, миозит). Болевые ощущения, возникающие без патологии со стороны сердца и окружающих его тканей, типичны для кардионеврозов, как правило, они обусловлены висцеральной гиперчувствительностью.

Обычно боли, связанные с патологией сердца, принято называть кардиальными, т. е. сердечными, либо по механизму появления — ишемическими, а боли, не связанные с выявленной патологией сердца, — кардиалгическими, т. е. болями в области сердца.

Появление ишемических болей объясняется изменениями коронарных артерий (чаще всего атеросклеротического происхождения), ухудшением коронарного кровотока, сниженным обеспечением сердечной мышцы кислородом и повышением концентрации CO_2 . Развившийся метаболический ацидоз крови приводит к раздражению хеморецепторов коронарных сосудов и генерирует боль. Отмечено также повышение чувствительности высших нервных центров, воспринимающих раздражение, поступающее от интерорецепторов.

Поскольку клиническая значимость ишемических и кардиалгических болей принципиально различна, при расспросе следует уделять особое внимание описанию болевого синдрома.

По локализации ишемическая боль обычно ощущается за грудиной или левее ее. Кардиалгическая боль — кардиалгия — чаще локализуется в области верхушки сердца или в иных местах грудной клетки.

По характеру ишемическая боль жгучая, ломящая, давящая. Кардиалгия обычно носит колющий, режущий характер.

Иррадиирует ишемическая боль в левую руку, область левой лопатки, левую половину шеи, нижнюю челюсть. Кардиалгия или не имеет зоны иррадиации, либо иррадиирует в левую половину грудной клетки.

Интенсивность ишемической боли обычно высокая, а при кардиалгии — умеренная или неинтенсивная.

Продолжительность ишемической боли колеблется от нескольких секунд до 20–30 мин (при стенокардии) и может продолжаться более 30 мин (при инфаркте). Кардиалгическая боль или очень кратковременна (секунды), или продолжается часами и сутками.

Ишемическая боль начинается *на высоте физической или тяжелой эмоциональной нагрузки* и исчезает в состоянии покоя, при приеме нитроглицерина и препаратов подобного действия. Она часто сопровождается выраженным страхом смерти. При этой боли возможно появление чувства онемения в руках, ногах. Кардиалгическая боль чаще связана с *нервно-психическим перенапряжением, травмой, переохлаждением*, купируется она во многих случаях приемом седативных препаратов, а нитроглицерин не оказывает эффекта.

Следует учитывать и такие факторы, как возраст и пол больного, так как у пожилых лиц обоего пола чаще отмечается кардиальная патология. Женщины чаще страдают от кардиалгических болей. Но необходимо во всех случаях исключать прежде всего более серьезную патологию, т. е. ишемическую боль.

Отеки относятся к весьма серьезным и частым признакам недостаточности кровообращения. Появление отеков связано со снижением сократительной способности как левого, так и правого желудочков сердца, что сказывается на характере и локализации отеков. Поскольку сердце человека работает по принципу присасывающе-изгоняющего насоса, при сердечной патологии в первую очередь страдает функция активной диастолы.

При снижении мощности левого желудочка (*сердечная недостаточность по левожелудочковому типу*) возникает венозный застой крови в малом круге кровообращения, из которого кровь поступает в левый желудочек сердца. При этом в межуточную ткань легкого начинает поступать жидкая часть крови — плазма. Развивается *интерстициальный отек*, клинически это проявляется сухим кашлем, возникающим из-за отека слизистой оболочки бронхов. Прогрессирование застоя, перегрузка малого круга кровообращения ведут к пропотеванию жидкой части крови в альвеолы и бронхиолы (*альвеолярный отек*). Кашель становится влажным, с отхождением жидкой пенистой мокроты, с возможным кровохарканием. При микроскопическом исследовании такой мокроты находят клетки, называемые клетками сердечных пороков, представляющие собой макрофаги с поглощенным гемоглобином эритроцитов (сидерофаги).

У больных с *правожелудочковой недостаточностью* происходит депонирование крови в венах большого круга кровообращения. Это ведет к нарушению функции многих внутренних органов. Первыми признаками нарастающей правожелудочковой недостаточности могут быть запоры, отражающие нарушение кишечной перистальтики вследствие гипоксии кишечника. Затем появляются отеки на ногах. На ранних этапах развития они определяются не визуально, а пальпаторно по остающимся после нажатия пальцем ямкам. Это явление называется *настойностью*. При нарастании, увеличении отеков они определяются и визуально (цв. вкл., рис. 38, А, Б).

Сердечные отеки носят гидростатический характер и обычно симметричны. На начальных стадиях сердечной недостаточности отеки возникают у больных после физической работы, после продолжительного пребывания в горизонтальном положении. Затем отеки появляются и в покое, становятся постоянными. При тяжелой сердечной недостаточности развиваются набухание шейных вен, увеличение печени (гепатомегалия) (цв. вкл., рис. 38, А), в тяжелых случаях — асцит (накопление жидкости в брюшной полости), гидроторакс (накопление жидкости в плевральной полости), гидронефроз (накопление жидкости в почках). Несколько реже встречаются отек легких, отек мозга.

Кроме перечисленных жалоб у больных с патологией сердца могут отмечаться общая слабость, повышенная утомляемость, головные боли, обмороки. В связи с длительно существующей гипоксией тканей развивается похудание. Из-за гипоксии тканей мозга нарушается ночной сон, возникают возбуждение, головокружение, бред и даже психозы. В случае острых воспалительных заболеваний, например при ревматизме, миокардите, остром инфаркте миокарда, возможно ощущение жара, сопровождающееся повышением температуры тела.

6.1.1.2. История настоящего заболевания

При расспросе больного с патологией сердечно-сосудистой системы необходимо выяснить, когда и при каких обстоятельствах впервые появились признаки заболевания, какие симптомы были первыми и в каком порядке они возникали. Необходимо подробно расспросить пациента о характере течения заболевания, о периодах улучшения и ухудшения его состояния. Детально выясняют, какие обследования, где проводились до момента настоящего осмотра, а также их результаты (со слов больного, а лучше по представленным медицинским документам). Весьма важно установить, какие методы лечения использовались ранее и их результаты.

6.1.1.3. История жизни больного

При сборе анамнеза выясняют причины, которые могли привести к развитию заболевания сердечно-сосудистой системы. Большое внимание уделяют предшествующим заболеваниям, например инфекциям (ангины, скарлатина, корь), довольно часто инициирующим патологию сердца.

Необходимо уточнять условия жизни и работы больного, величину физической нагрузки, степень нервно-психического напряжения, наличие профессиональных вредностей и вредных привычек. Особое внимание уделяют наследственности, поскольку предрасположенность к заболеваниям сердечно-сосудистой системы может носить семейный или наследственный характер.

6.1.2. Общий осмотр больного

Осмотр больного начинают с оценки общего состояния, сознания, положения, окраски кожных покровов и слизистых оболочек, наличия отеков.

Положение больного. Выраженная сердечная недостаточность вынуждает больных занимать положение, облегчающее их самочувствие, — лежа в постели на спине или на правом боку с высоким изголовьем, используя для этого механизмы подъема головного конца кровати или несколько подушек. Иногда облегчает самочувствие полусидячее положение.

При сердечной астме больные садятся в кровати с опущенными на пол ногами. Это положение способствует депонированию крови в венах нижних конечностей и брюшной полости, уменьшающему приток крови в малый круг кровообращения. Если имеется асцит, то асцитическая жидкость смещается в переднюю часть таза, позволяя увеличить дыхательную экскурсию диафрагмы. Указанные положения уменьшают одышку.

Больным с острой сосудистой недостаточностью (шок, коллапс, обморок) необходимо улучшить мозговое кровообращение. С этой целью их располагают

горизонтально с низким изголовьем, по возможности приподняв ноги к концу кровати.

Во время приступа стенокардии больные предпочитают почти всегда лежать — останавливаются, как бы замирают, или садятся. При выпотении и боли в груди больные принимают коленно-локтевое положение или сидят, наклонившись глубоко вперед. При выраженном увеличении левого желудочка сердца больные предпочитают лежать на правом боку, поскольку положение на левом боку приводит к неприятным ощущениям из-за плотного прилегания сердца к передней грудной стенке.

При осмотре **кожных покровов и слизистых оболочек** обращают внимание на их окраску, стараясь выявить цианоз кожи и слизистых, их бледность и желтушность.

Интенсивность цианоза бывает различной — от едва заметной синеватой окраски до выраженного черно-синего цвета. Цианоз сначала появляется в тех местах, где условия кровообращения наиболее неблагоприятны, — губы, щеки, кончик носа, ушные раковины, кончики пальцев рук и ног, разгибательные поверхности локтевых и коленных суставов. Такой цианоз участков тела, наиболее далеко расположенных от сердца, называется *acroцианозом*. В тех случаях, когда кислородное голодание возникает в связи с недостаточной артериализацией в малом круге кровообращения, цианоз приобретает распространенный характер. Такой цианоз называется *центральным*. Иногда акроцианоз сочетается с румянцем на щеках и спинке носа, напоминая по форме бабочку («митральная бабочка»). Такая своеобразная окраска лица называется *facies mitralis*, или лицо больного с митральным пороком сердца (см. цв. вкл., рис. 4, А).

Бледность кожных покровов наблюдается при пороках аортального клапана, затяжном септическом эндокардите, коллапсе. Сочетание бледности кожи с ее цианозом (бледный цианоз) встречается при стенозе или тромбозе легочной артерии.

Желтушная окраска кожи и слизистых оболочек, обусловленная застойными явлениями в печени, отмечается преимущественно при кардиальном циррозе печени (правожелудочковая сердечная недостаточность), а иногда и при септическом эндокардите. При эндокардите можно обнаружить точечные геморрагические высыпания на коже и конъюнктивах глаз (симптом Лукина). У больных с затяжным септическим эндокардитом в развернутой стадии болезни окраска кожи напоминает *цвет кофе с молоком*.

При **осмотре шеи** можно обнаружить симптомы, имеющие самостоятельное диагностическое значение. Так, увеличение щитовидной железы нередко встречается при тиреотоксикозе, вызывающем тахикардию, мерцательную аритмию, увеличение размеров сердца. На шее можно увидеть выраженную пульсацию сонных артерий — «*пляска каротид*», являющуюся симптомом недостаточности аортального клапана. При этом синхронная пульсация сонных артерий часто сочетается с покачиванием головы, так называемым симптомом Альфреда де Мюссе. Кстати, это тот редкий случай в медицине, когда описание симптома сделано не врачом: в 1842 г. брат известного французского поэта А. Мюссе (Alfred de Musset) заметил, что у того ритмически покачивается голова, и сказал об этом Альфреду, который «хладнокровно, движением большого и указательного пальцев остановил качания». Только спустя 6 лет, в 1848 г., А. Delpech описал этот феномен как «систолическое качание головой» (позднее стал синонимом недостаточности аортального клапана).

Наряду с недостаточностью аортального клапана может развиваться и недостаточность митрального клапана, которая сопровождается систолой сердца. Набухание и расширение вен

ных вен наблюдается при слипчивом и экссудативном перикардите, в легких, пневмотораксе, сдавлении верхней полой вены опухолью или анатомически расширенной аортой, при тромбозе верхней полой вены. Сдавление верхней полой вены опухолью значительный выпот в перикарде, выраженный аневризма дуги аорты приводят к отеку лица, шеи, верхнего плечевого пояса (так называемый «воротник Стокса»).

При осмотре живота обращают внимание на его размер и форму, которые могут быть характерными, например, при асците (цв. вкл., рис. 38, А, 41, Б). При большом асците в подкожной клетчатке и коже живота можно увидеть линейные разрывы, стрии, такие же, как при беременности. Кроме того, можно обнаружить пульсацию в надчревной области, объясняющуюся работой расширенного правого желудочка сердца (передаточная пульсация). Передаточная пульсация возможна у здоровых пациентов с низким стоянием диафрагмы. Пульсация появляется при расширении брюшной аорты и определяется ниже эпигастральной области, чуть левее срединной линии. Такая пульсация довольно часто видна у истощенных пациентов без патологических изменений сердца и аорты.

При осмотре конечностей кроме отеков можно увидеть трофические изменения кожи в области голеней с участками усиленной пигментации и трофическими язвами (цв. вкл., рис. 23, Б). Концевые фаланги пальцев могут деформироваться по типу пальцев Гиппократы («барабанные палочки», «часовые стекла») (цв. вкл., рис. 50) при септическом эндокардите и при некоторых врожденных пороках сердца.

Осмотр области сердца позволяет выявить выбухание грудной стенки в области сердца, называемое сердечным горбом (*gibbus cardiacus*). Это свидетельствует о том, что у пациента в детском возрасте (до формирования плотного скелета) были увеличены размеры сердца, прежде всего правого желудочка. Сердечный горб следует отличать от деформации скелета при рахите. Небольшое выпячивание грудной клетки можно обнаружить и при выпотном перикардите, дающем одновременно сглаженность и некоторое выбухание межреберий в этой области.

При осмотре грудной клетки можно обнаружить асимметричные выбухания и пульсацию в области рукоятки грудины или правее от нее, связанные с развитием недостаточности аортального клапана или с аневризмой аорты в ее начальном отделе. В редких случаях аневризма восходящего отдела аорты вызывает разрушение ребер и грудины, и тогда в этой области наблюдается эластичная пульсирующая опухоль. Видимая на глаз пульсация во II и III межреберьях слева от грудины вызывается расширенным легочным стволом у больных с митральным стенозом, при высокой гипертензии в малом круге кровообращения, открытом боталловом протоке, при первичной легочной гипертензии. Пульсация, выявляющаяся ниже, в III—IV межреберьях слева от грудины, может быть вызвана постинфарктной аневризмой левого желудочка.

При осмотре сердечной области как у здоровых людей, так и у больных может быть видна ритмичная пульсация в области верхушки сердца, называемая верхушечным толчком. Верхушечный толчок вызван ударом верхушки сердца о грудную стенку. У здорового человека он виден несколько кнутри от срединно-ключичной линии в V межреберье. Ширина верхушечного толчка не превышает 1—1,5 см, виден он только у худощавых людей в том случае, если верхушка сердца приходится в межреберье, а не в ребро. При гипертонической болезни, при аневризме аорты, при пороках сердца верхушечный толчок дает более широкую об-

...мембраной, смещается по куполу диафрагмы вверх к реберно-реберной мышечной линии и вниз в VI—VII межреберья. Кроме того, может быть и ассиметричным, больше по площади. Ширина его может увеличиваться при патологической патологии — например, при сморщивании легкого, расширенных межреберьях. Уменьшается площадь верхушечного толчка (вплоть до полного исчезновения) чаще при внесердечной патологии, например при эмфиземе легких, узких межреберьях, низком стоянии диафрагмы.

Если в области верхушечного толчка имеется не выпячивание, а втяжение грудной клетки, говорят об *отрицательном верхушечном толчке*. Он встречается при слипчивом перикардите вследствие сращения париетального и висцерального листков перикарда, а также при обширных спаечных процессах перикарда с плеврой, легкими и другими органами средостения.

При гипертрофии правых отделов сердца, прежде всего — правого желудочка, появляется видимая на глаз пульсация в предсердечной области левой грудины, так называемый *сердечный толчок*.

Осмотр сосудов имеет самостоятельное значение при обследовании больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Извитые артерии, особенно височные («симптом червяка»), могут

быть выявлены у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом. У пациентов с недостаточностью аортального клапана может обнаруживаться пульсация не только сонных артерий, о чем говорилось выше, но и других артерий — подключичной, подмышечной, плечевой, локтевой, лучевой. Можно выявить и так называемый капиллярный пульс, определяемый путем растирания кожи или путем легкого нажатия на ногтевую пластинку (рис. 70). Больной с такой распространенной пульсацией называется «пульсирующим человеком» («homo pulsans»).

Осмотр вен может выявить их расширение и переполнение. При затруднении оттока крови из верхней полой вены расширяются вены головы, шеи, верхних конечностей, передней поверхности грудной клетки. При затруднении оттока через нижнюю полую вену — расширение вен нижних конечностей, расширение венеральных брюшной стенки.

Рис. 70. Определение капиллярного пульса (Медсантехника)

При затруднении оттока через воротную вену расширяются капилляры слизистой оболочки желудка и кишечника. Одно из признаков нарушения оттока крови по воротной вене — расширение венеральной брюшной стенки. Одно из признаков нарушения оттока крови по воротной вене — расширение венеральной брюшной стенки. Одно из признаков нарушения оттока крови по воротной вене — расширение венеральной брюшной стенки.

6.1.3. Пальпация области сердца

Пальпация области сердца начинается с обследования области верхнего живота. При этом определяют характерные симптомы: увеличение печени, расширение венеральной брюшной стенки, расширение венеральной брюшной стенки. При этом определяют характерные симптомы: увеличение печени, расширение венеральной брюшной стенки, расширение венеральной брюшной стенки. При этом определяют характерные симптомы: увеличение печени, расширение венеральной брюшной стенки, расширение венеральной брюшной стенки.



А



Б



В

Рис. 71. Пальпация верхушечного толчка:

А и Б — этапы пальпации; В — пальпация дуги аорты в яремной вырезке (фото автора)

гипертрофии левого желудочка. Резистентность верхушечного толчка (сопротивляемость попытке вдавления в межреберье) зависит от плотности сердечной мышцы и увеличивается при гипертрофии левого желудочка.

Кроме верхушечного толчка, пальпация области сердца позволяет выявить *сердечный толчок* (рис. 72), образованный ударом о грудную стенку правого желудочка. В норме сердечный толчок не пальпируется. Прощупывается он слева от края грудины обычно только при гипертрофии правого желудочка.

Следующим этапом является определение передаточной *пульсации в эпигастральной области* (рис. 73). Определение эпигастральной пульсации желательно проводить как в вертикальном, так и в горизонтальном положении пациен-



Рис. 72. Пальпация сердечного толчка (фото автора)



Рис. 73. Определение эпигастральной пульсации (фото автора)

га. Врач размещает пальпирующую руку концами пальцев в эпигастрии и перемещает ее по передней срединной линии в сторону. В области верхнего передаточная это пульсация или пульсация брюшного отдела аорты.

У больных с высоким артериальным и пульсовым давлением, некоторыми пороками сердца, гипертрофией левого желудочка сердца определяют передаточную пульсацию дуги аорты в яремной вырезке (рис. 71, В).

Колебания клапанов сердечных и сосудистых стенок, обусловленные сужением отверстий сердца или недостаточностью клапанов, вызывают эндокардиальные органические шумы. Когда частота колебаний находится в пределах от 16 до 480—640 Гц, они доступны осязанию и воспринимаются как дрожание грудной стенки. При большей частоте они воспринимаются только на слух (аускультативно), как шумы. Высокие шумы не будут сопровождаться дрожанием. Колебания, доступные осязанию, приобретают самостоятельную диагностическую ценность, как и соответствующие шумы.

При пальпации сердечной области иногда можно выявить и своеобразное сотрясение грудной стенки, напоминающее ощущения, возникающие при поглаживании мурлыкающей кошки. Этот феномен так и назван Корвизаром — «fremissement cataire» (*кошачье мурлыканье*). Fremissement cataire появляется только при препятствии движению крови через сердце в физиологическом направлении и не появляется при ретроградном движении крови.

Различают систолическое и диастолическое «кошачье мурлыканье», оно определяется лучше в точках выслушивания соответствующего шума. Диастолическое (пресистолическое) «кошачье мурлыканье» является характерным признаком митрального стеноза и определяется в области верхушки сердца.

Систолическое «кошачье мурлыканье» характерно для стеноза устья аорты и определяется у основания сердца во II межреберье справа от грудины (рис. 74). Для этого порока сердца феномен fremissement cataire даже более характерен, чем шум. При стенозе легочной артерии и при незаращении боталлова протока иногда появляется «кошачье мурлыканье» слева от грудины во II межреберье слева от грудины.

Особенно выраженное «кошачье мурлыканье» обнаруживается при врожденном пороке сердца — незаращении межжелудочковой перегородки (болезнь Толочинова—Роже) в III—IV межреберьях слева от грудины.



Рис. 74. Пальпация области сосудистого пучка (фото автора)

6.1.4. Перкуссия сердца

Перкуссия или выстукивание сердца предполагает определение величины, формы, положения сердца и сосудистого пучка. Физические основы перкуссии сердца излагались ранее.

Сердце расположено в переднем средостении и большей своей частью находится в проекции левой половины грудной клетки. Оно схематично может быть представлено в виде косо расположенного конуса, вершина которого соответствует верхушке, направленной вниз и влево. Основание сердца обращено кзади. Перкуссия поверхности сердца только одной третью своей лежит в про-

екции правой половины грудной клетки, считая от *linea mediana* (рис. 68). Две трети ее располагаются в проекции левой половины грудной клетки. Сердце фиксировано в грудной клетке сверху крупными сосудами (плевральная артерия, верхняя полая вена). Правый желудочек сердца лежит в правом куполе диафрагмы.

Перкуторно выделяют правую, верхнюю и левую границы сердца (рис. 75). Нижнюю границу сердца перкуторно определить невозможно! Снизу к сердцу прилежит полулунное пространство Траубе. В проекции этого пространства находится газовый пузырь желудка, дающий перкуторный тимпанический звук.

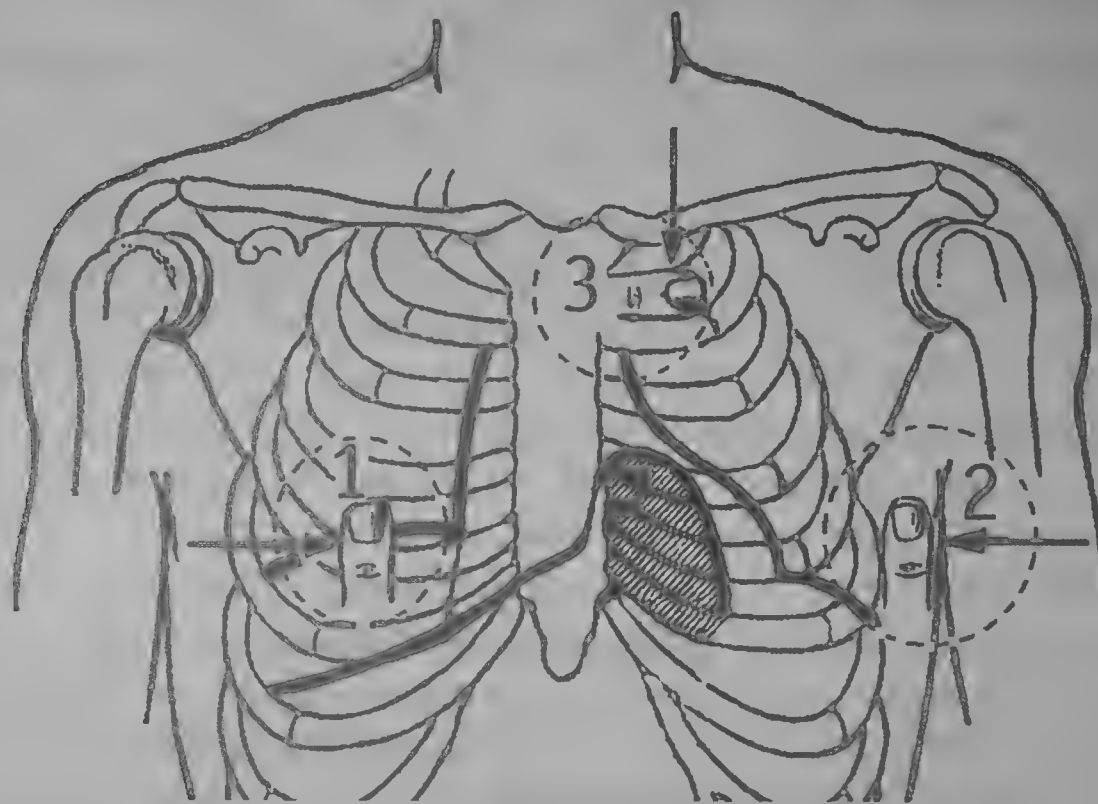


Рис. 75. Перкуторные границы сердца. На рисунке показана постановка пальца-плессиметра при определении границ относительной (глубокой) и абсолютной (поверхностной) тупости сердца. Цифрами указана последовательность определения границ, а стрелками — направление движения пальца-плессиметра и место отметки найденной границы перкуторной тупости (из: Пропедевтика внутренних болезней / под ред. В.Х. Василенко, А.Л. Гребенева, Н.Д. Михайловой. М.: Медицина, 1974)

При перкуссии над участком передней грудной стенки слева от грудины, к которой прилегает сердце, мышечный безвоздушный орган с содержащейся в нем кровью, возникает тупой звук. Этот участок называется зоной *абсолютной тупости* сердца. Притупление, получаемое на границе, отделяющей воздушную легочную ткань от безвоздушной ткани сердца, называется зоной *относительной тупости* сердца.

Перкуссию сердца можно выполнять как в вертикальном, так и в горизонтальном положении больного. Обычно перкуссию сердца проводят в положении больного стоя или сидя с опущенными руками при обычном спокойном дыхании. Определяемые размеры тупости сердца в вертикальном положении больного немного меньше, чем в горизонтальном положении. Это связано с подвижностью сердца и смещением диафрагмы при изменении положения тела. У тяжелых больных перкуссию проводят в горизонтальном положении тела. Перкутирующий врач должен занять удобное для работы положение. При определении границ относительной тупости сердца перкутируют по Соколовскому (см. рис. 46, В). При определении границ абсолютной тупости сердца применяют перкуссию по Гольдшейдеру—Плешу (см. рис. 46, Г). Некоторые клиницисты, особенно педиатры, предпочитают перкуссию по Образцову или по Яновскому (см. рис. 46, А, Б).

При выстукивании сердца палец-плессиметр должен плотно прижаться к поверхности грудной клетки, располагаясь параллельно ожидаемой границе тупости. Перкуторные удары должны быть средней силы и направляться в сагиттальном направлении. Обычно перкуссию проводят в направлении от легочного звука к тупому, здесь — от легких к сердцу. В любом случае от тупой границы производится по стороне пальца, обращенной в сторону ясного легочного звука. Определяют сначала правую, затем последовательно левую и верхнюю границы сердца.

6.1.4.1. Определение границ относительной тупости сердца

Правый контур относительной (глубокой) тупости сердца и сосудистого пучка в направлении сверху вниз образован верхней поллой веной до верхнего края III ребра, далее вниз — правым предсердием. Левый контур относительной тупости сердца образован левой частью дуги аорты, затем — легочным стволом, на уровне III ребра — ушком левого предсердия, далее вниз — узкой полосой левого желудочка. Таким образом, смещение кнаружи относительной тупости сердца отражает увеличение определенных камер сердца: правой границы — расширение правого предсердия, левой границы — левого желудочка, верхней границы — левого предсердия. Увеличение размеров правого желудочка приводит к увеличению площади абсолютной тупости сердца.

Границы относительной тупости сердца перкутируют по межреберьям, чтобы избежать бокового распространения колебаний по ребрам. Перкуторный удар должен быть средней силы, палец-плессиметр должен быть плотно прижат к грудной стенке. При этом достигается более глубокое распространение вибрации и извлекается более громкий звук.

Определение правой границы относительной тупости сердца проводят по правой срединно-ключичной линии от III межреберья вниз до появления тупого перкуторного звука — относительной печеночной тупости, располагающейся в норме на уровне V ребра. Затем палец-плессиметр поворачивают под прямым углом (параллельно ожидаемой границе сердца), ставят на I ребро выше найденного края легкого (в норме — в IV межреберье) и перкутируют по направлению к правому краю грудины. На границе притупления звука делают отметку по краю пальца, обращенному к ясному легочному звуку. Эта отметка соответствует правой границе относительной тупости сердца. У здорового человека она расположена на 1—1,5 см кнаружи от правого края грудины в IV межреберье.

Прежде чем приступить к определению левой границы относительной тупости сердца, пальпаторно выявляют расположение верхушечного толчка (см. рис. 71). Затем отступают влево от него на 2—3 см, палец-плессиметр располагают параллельно предполагаемой границе сердца и перкутируют, начиная от передней подмышечной линии и передвигая палец по направлению к сердцу. Если верхушечный толчок не пальпируется, перкуссию проводят по V, а затем и по VI межреберью. Перкуторный удар наносят строго в сагиттальном направлении. У здорового человека левая граница относительной тупости сердца расположена на 1—2 см внутри от левой срединно-ключичной линии в V межреберье и совпадает с наружной границей верхушечного толчка.

При определении верхней границы относительной тупости сердца палец-плессиметр ставят в I межреберье, перкуссию проводят по окологрудинной линии от верхнего края грудины вниз до притупления звука. Отметку делают по верхней границе притупления звука. У здорового человека эта граница расположена на уровне III ребра и образована ушком левого предсердия.

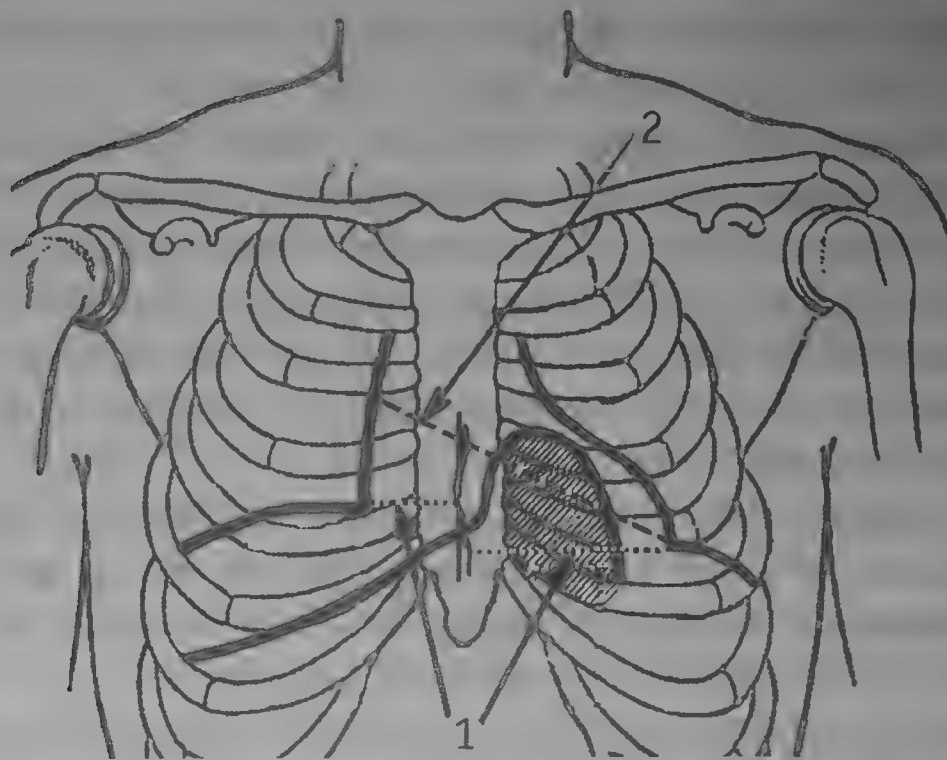


Рис. 76. Определение размеров поперечника (1) и длинника (2) сердечной тупости (из: Проппедвтика внутренних болезней / под ред. В.Х. Василенко. А.Л. Гребенева, Н.Д. Михайловой. М.: Медицина, 1974)

Определив границы относительной тупости сердца, иногда измеряют **поперечник сердца** — сумму перпендикуляров к передней срединной линии от наиболее удаленных точек правой и левой границ сердца, который у здорового человека равен 11—13 см.

В практике иногда определяют и **длинник сердца** — расстояние от правого сердечно-сосудистого угла (место пересечения границы сердечной тупости с нижним краем III ребра) до верхушки сердца (левая граница относительной тупости сердца). У здорового человека он равен 13—15 см.

Такие параметры, как **ширина и высота** сердца, в настоящее время не используются в клинической практике.

На положение границ сердца могут оказывать влияние изменения соседних с сердцем органов. Площадь абсолютной тупости сердца увеличится при рубцевании, сморщивании или воспалительном уплотнении передних краев легких, при экссудативном плеврите, больших опухолях заднего средостения. Увеличение размеров относительной тупости сердца встречается при высоком стоянии диафрагмы у гиперстеников, у больных с метеоризмом и асцитом, у беременных. При этом сердце занимает горизонтальную позицию и ближе прилежит к передней грудной стенке.

Увеличение размеров относительной тупости, связанное с нарастанием размеров самого сердца, чаще всего происходит при расширении (дилатации) его камер. Одна лишь гипертрофия мышцы сердца обычно не способна обусловить расширения размеров относительной тупости сердца.

При расширении камер (полостей) сердца происходит смещение границ относительной тупости в разных направлениях. Смещение относительной тупости вправо в основном обусловлено расширением правого предсердия. В меньшей степени оно связано с расширением правого желудочка сердца, которое вправо правое предсердие.

Смещение левой границы относительной тупости книзу происходит при расширении левого желудочка сердца. При значительном увеличении размеров левого желудочка сердце смещается влево и вниз. Смещение границ относительной тупости сердца влево и вверх происходит при сужении левого предсердия.

Смещение границы относительной тупости сердца вверх вызвано значительным расширением левого предсердия.

Расширение границ сердца шарообразно, во все стороны, наблюдается при одновременном увеличении левого и правого желудочков сердца и левого предсердия. Такое изменение конфигурации сердечной тупости называется «бычьим сердцем» («cor bovinum»). Расширение относительной тупости сердца во все стороны отмечается и при скоплении жидкости в полости перикарда, но при этом сердечная тупость приобретает форму усеченного треугольника или трапеции, обращенных основанием вниз.

Уменьшение размеров относительной тупости сердца часто встречается при опущении диафрагмы, энтероптозе, эмфиземе легких, пневмотораксе. В этих случаях сердце не только смещается вниз, но и принимает вертикальное положение, так называемое висячее или *капельное сердце*.

Скопление жидкости или воздуха в одной из плевральных полостей приводит к смещению границ сердечной тупости в здоровую сторону. При развитии ателектаза или при сморщивании легкого, при плевроперикардиальных спайках происходит смещение границ тупости сердца в больную сторону.

6.1.4.2. Определение конфигурации сердечной тупости

Определение конфигурации сердечной тупости, или контура сердца, проводят, перкутируя строго по межреберьям. Палец-плессиметр располагают перпендикулярно межреберьям (параллельно предполагаемой границе сердца). Начинают со II межреберья, передвигаясь последовательно до V—VI межреберий, выполняя перкуссию справа и слева. Отметку найденного притупления отмечают по краю пальца в сторону ясного легочного звука. Затем соединяют полученные точки и получают правый и левый контуры сердечной тупости.

Различают митральную и аортальную конфигурации сердца. Прежде чем характеризовать эти понятия, необходимо ввести термин «*талия сердца*». Талией сердца называется угол между сосудистым пучком слева и левым контуром сердца, образованным его левым желудочком. В норме этот угол составляет 140—150°.

Митральная конфигурация сердца встречается при недостаточности митрального клапана и далеко зашедшей стадии стеноза митрального отверстия. При этих пороках сердце приобретает округлую форму за счет увеличения правого желудочка и левого предсердия. Талия сердца у больных с митральной конфигурацией сердца сглажена или даже выбухает за счет резкого увеличения левого предсердия.

Аортальная конфигурация сердца встречается у больных с недостаточностью аортального клапана, стенозом устья аорты, при тяжелой гипертонической болезни. Она характеризуется значительным изолированным увеличением левого желудочка. Талия сердца становится подчеркнутой, угол, образующий ее, приближается к прямому. Конфигурацию сердечной тупости при этом сравнивают с формой сапога или и с позой сидящей утки.

6.1.4.3. Определение границ абсолютной тупости сердца

После определения границ относительной тупости сердца приступают к определению границ абсолютной (поверхностной) тупости сердца, т. е. к области, недоступной для прищипки легкими (на рис. 75 и 76 абсолютная тупость сердца обозначена крестиками). Она образована правым желудочком сердца. Термин «абсолютная

«тупость» вводит начинающих исследователей в заблуждение, поскольку слышат действительно абсолютную тупость, какую выявляют, например, на бедрах. Однако не прикрытое легкими сердце никогда не дает истинно бедренного звука. При перкуссии сердца получается звук не абсолютно тупой, а тупой с примесью тимпанита. Это связано с тем, что сердце окружено легкими, содержащими воздух, а ниже и в непосредственной близости от него находятся содержащие газ желудок и толстая кишка. В англоязычной литературе используется термин «поверхностная тупость сердца». При определении размеров абсолютной тупости сердца соблюдают те же правила, что и при определении границ относительной тупости, однако используют тихую или даже тишайшую перкуссию по Гольдшейдеру—Плешу.

Существуют 2 способа определения границ абсолютной тупости сердца. При первом способе, определив границы относительной тупости, продолжают перкутировать дальше по направлению к центру до появления абсолютно тупого перкуторного звука, но уже тихой перкуссией. Прижимать палец-плессиметр к грудной клетке следует со средней силой. Так достигается большее распространение колебаний вглубь по направлению перкуSSIONного удара и меньше — в боковых направлениях.

Определяют левую, затем правую и верхнюю границы абсолютной тупости сердца. Отметку найденной границы делают по наружному краю пальца, от тупого звука в сторону притупленного перкуторного звука. У здорового человека правая граница абсолютной тупости сердца проходит по левому краю грудины, левая граница абсолютной тупости сердца отстоит от левой границы относительной тупости сердца кнутри на 1—1,5 см. Верхняя граница абсолютной тупости сердца в норме располагается по нижнему краю хряща IV ребра слева.

Второй способ определения границ абсолютной тупости сердца используется чаще, несмотря на простоту первого способа. Перкуссию проводят, начиная из центра зоны абсолютной тупости сердца (из точки, находящейся в IV межреберье у левого края грудины). Используют тишайшую или пороговую перкуссию Гольдшейдера—Плешу, когда результат перкуторного удара оценивают не только на слух, но и осязая возникающую вибрацию. Палец-плессиметр постепенно передвигают в направлении точек (границ) относительной тупости сердца.

Границы абсолютной тупости сердца можно определять и с помощью осязательной перкуссии Образцова, когда пользуются не столько слухом, сколько осязанием большего или меньшего сопротивления, большей или меньшей плотности подлежащих тканей.

Желательно определять границы сердечной тупости не только в трех местах (правую, левую и верхнюю границы), а систематически выстукивать всю сердечную тупость и нарисовать ее контур на коже больного.

Расширение границ абсолютной тупости сердца по сравнению с границами здорового человека свидетельствует об увеличении правого желудочка сердца. Однако она будет увеличиваться и при накоплении жидкости в полости перикарда. При этом может произойти совпадение границ относительной и абсолютной тупости сердца. Увеличение размеров абсолютной тупости сердца может произойти и при внесердечной патологии, например при сморщивании легких, прикрывающих сердце.

Увеличение размеров абсолютной тупости сердца в физиологических условиях наблюдается при глубоком вдохе. Патологическое уменьшение размеров относительной тупости сердца отмечается у больных с эмфиземой легких. У них наблюдается уменьшение размеров абсолютной тупости сердца вплоть до пол-

ного ее исчезновения с заменой на коробочный звук. У больных с эмфиземой легких, с бронхальной астмой, с пневмотораксом, с перикардитом, с подкостными эмфиземами в области сердца, при низком стоянии диафрагмы также происходит уменьшение размеров абсолютной тупости сердца.

6.1.4.4. Определение границ сосудистого пучка

Определение границ сосудистого пучка проводят на уровне рукоятки грудины во II межреберье справа и слева от ее краев. Палец-плессиметр ставят во II межреберье по срединно-ключичной линии параллельно ожидаемой тупости. Пользуются тихой перкуссией. Палец-плессиметр постепенно перемещают на 0,5—1 см по направлению к правому краю рукоятки грудины до появления притупленного звука. На месте найденного притупления делают отметку по наружному краю пальца в сторону ясного легочного звука. Затем таким же образом проводят перкуссию слева и находят левый край сосудистого пучка. Расстояние между границами найденного притупления измеряют сантиметровой лентой. У здорового человека *ширина сосудистого пучка составляет 4—5 см*. Обычно притупление перкуторного звука от сосудистого пучка отмечается только на самой груди. При расширении аорты притупление перкуторного звука выходит за контур грудины. При расширении восходящей части аорты притупление перкуторного звука выходит за правый край грудины во II межреберье. При расширении нисходящей части аорты притупление перкуторного звука выходит за левый контур грудины. Удлинение аорты дает притупление перкуторного звука по обе стороны грудины. В случае расширения легочной артерии притупление перкуторного звука обнаруживается слева от грудины во II межреберье или ниже этого уровня.

6.1.5. Аускультация сердца

6.1.5.1. Тоны сердца

Выслушивание (*аускультация*) звуковых явлений, образующихся при работе сердца, производится обыкновенно с помощью стетофонендоскопа. Этот способ имеет большое преимущество перед непосредственным выслушиванием, поскольку дает возможность четко локализовать различные звуки, то есть определить места их образования.

Выслушивание больного должно проводиться в теплом помещении теплым инструментом. При работе в холодных условиях у больного возникает мышечная дрожь. Она дает массу побочных звуков, значительно затрудняющих оценку аускультативной картины. Выслушивание следует проводить при спокойном дыхании пациента. Однако во многих ситуациях, когда врач улавливает слабые звуковые явления, необходимо просить больного задержать дыхание в фазу максимального выдоха. Это уменьшает объем воздуха в легких вокруг сердца, исчезают дыхательные легочные шумы, звуковая картина работающего сердца воспринимается четче.

Обычно аускультацию проводят в вертикальном положении тела больного (стоя или сидя) или лежа на спине. Юшар (Huchard) заметил, что звуковые явления, возникающие в аорте, очень хорошо выслушиваются, если оставить стетофонендоскоп вертикально в яремную ямку за рукоятку грудины, а голову больного повернуть в сторону. Некоторые звуковые явления, например шум трения

сердце лучше выслушивается при наклоне больного вперед и на левый бок, когда сердце плотнее прилегает к передней грудной стенке. При необходимости аускультацию проводят при глубоком вдохе с натуживанием (проба Вальсальвы). В некоторых ситуациях выслушивание повторяют после физической нагрузки. Для этого просят пациента несколько раз (5—10) сесть в кровати или сделать 10—15 приседаний.

При выслушивании сердца различают *тоны и шумы*. В норме над сердцем выслушиваются *два тона (физиологические тоны)*. Из них по времени первый соответствует началу систолы желудочков — периоду замкнутых клапанов. Называется он систолическим тоном. Второй соответствует по времени самому началу диастолы сердца и называется диастолическим.

Происхождение первого тона сердца достаточно сложное. Начинается формирование I тона сердца в самом начале систолы сердца, которая начинается с сокращения предсердий, выбрасывающих в желудочки оставшуюся в них кровь. Поступающая в желудочки кровь вызывает колебания их стенок. Так формируется *предсердный компонент I тона*. На фонокардиограмме он регистрируется в виде низкоамплитудных непродолжительных колебаний. Если бы ухо могло разделять очень близкие друг к другу звуки, мы бы выслушивали отдельный слабый тон предсердий и более сильный тон, образующийся в фазу систолы желудочков. Но в физиологических условиях предсердный компонент I тона воспринимается слитно с желудочковым. В патологических условиях, когда продолжительность систолы предсердий и желудочков становится больше, чем обычно, возможно выслушивание предсердного и желудочковых компонентов I тона отдельно.

Следующий компонент I тона связан с захлопыванием и колебанием двух- и трехстворчатых клапанов сердца вследствие напряжения мышцы желудочков и повышения в них давления (полулунные клапаны еще не открылись). Тон тонких эластичных створчатых клапанов, наиболее способных приходить в колебание, *клапанный компонент I тона*, будет доминирующим по громкости. При значительной недостаточности створчатых клапанов тон соответствующего желудочка на слух почти полностью исчезнет.

В фазу изометрического сокращения желудочков давление в них быстро нарастает, происходит сокращение и колебание всех волокон миокарда. Эти колебания стенки желудочков продолжаются до момента открытия полулунных клапанов и начала изгнания крови. Так формируется продолжительный *желудочковый* или *мышечный компонент I тона*. Желудочки сердца в момент систолы представляют собой два совершенно замкнутых мешка, стенки которых напряглись вокруг содержащейся в них крови и, благодаря этому, пришли в колебание. Колеблются все части стенок, и все они участвуют в образовании тона. Понятно, что изометрическое сокращение возможно при полноценной запирающей функции клапанов — основного условия формирования первого тона.

В формировании I тона принимают участие не только желудочки и створчатые клапаны, но также стенки аорты и легочной артерии. При поступлении в них первых порций крови происходит внезапное напряжение и вибрация на определенных участках стенок этих сосудов. Так образуется *сосудистый компонент I тона*. Поскольку это происходит уже в фазу начала опорожнения желудочков, I тон включает и период начала изгнания крови из желудочков.

I тон сердца состоит из четырех компонентов — предсердного, клапанного, мышечного и сосудистого.

II тон — это тон крови из желудочков сердца состоит из двух фаз — быстрой и медленной. Первая фаза — быстрого изгнания миокарда желудочков на-

чинает расслабляться и наступает диастола. Давление крови в аорте снижается, и она устремляется из аорты и легочной артерии обратно в желудочки сердца. Это приводит к захлопыванию полулунных клапанов и создает **второй или диастолический тон сердца**. I тон отделен от II тона паузой, средней продолжительностью около 0,2 секунды.

II тон имеет два компонента. Основным по громкости является *клапанный компонент*, образованный колебаниями створок полулунных клапанов. После захлопывания полулунных клапанов кровь устремляется в артерии большого и малого кругов кровообращения. Давление в аорте и легочном стволе постепенно снижается. Все перепады давления и движение крови в аорте и легочной артериях сопровождаются колебаниями их стенок, образующими второй, более громкий, компонент II тона — *сосудистый компонент*.

Время от начала расслабления желудочков до захлопывания полулунных клапанов называется *протодиастолическим периодом*, равным 0,04 секунды. Давление крови в желудочках в это время низкое. Створчатые клапаны в это время закрыты, объем крови, оставшейся в желудочках, и длина волокон миокарда еще не изменяются. Этот период называется *периодом изометрического расслабления*, он продолжается 0,08 секунды. К его концу полости желудочков сердца начинают расширяться, давление в них становится ниже, чем в предсердиях. Открываются створчатые клапаны, и кровь начинает поступать из предсердий в желудочки. Начинается *период заполнения желудочков кровью*, продолжающийся 0,25 секунды. Данный период делится на две фазы: быстрого (0,08 секунды) и медленного (0,17 секунды) заполнения.

В начале быстрого поступления крови в желудочки вследствие удара об их стенки поступающей крови возникает **третий тон сердца**. Он глухой (слабый, низкочастотный), лучше всего выслушивается над верхушкой сердца в положении больного на левом боку. III тон отделен от II тона паузой, равной 0,18 секунды.

В конце фазы медленного заполнения желудочков кровью (пресистолический период равен 0,1 секунды) начинается систола предсердий. Колебания стенок желудочков, вызванные систолой предсердий и дополнительным поступлением в них выталкиваемой из предсердий крови, приводят к появлению **четвертого тона сердца**. В норме низкоамплитудный и низкочастотный IV тон никогда не выслушивается, но регистрируется на фонокардиограмме у лиц с брадикардией. Следовательно, как *аускультативный феномен IV тона может быть только патологическим*. При патологии он становится выше по амплитуде и частоте (поэтому слышен), а при тахикардии формирует ритм галопа.

При обычном выслушивании сердца отчетливо слышны только I и II тоны сердца, III и IV тоны у здоровых людей не определяются. Это связано с тем, что в здоровом сердце кровь, поступающая в желудочки в начале диастолы, не вызывает достаточно громких звуковых явлений, а IV тон фактически является начальным компонентом I тона и воспринимается неразрывно с I тоном. III тон может быть как патологическим, так и физиологическим. Физиологический III тон довольно часто выслушивается у детей и подростков.

У людей старше 30 лет III тон, как правило, не выслушивается в связи с уменьшением эластичности их сердца. III тон появляется тогда, когда снижается тонус сердечной мышцы (например, при миокардите) и поступающая в желудочки кровь вызывает вибрацию миокарда желудочков. Однако в случаях, когда сердечная мышца не поражена воспалением, а просто снижается ее тонус, может появиться физиологический III тон. К примеру, III тон можно выслушивать

физически очень тренированного человека — лыжника или футболиста — слышится в состоянии полного физического покоя, а также у молодых людей или больных с нарушением вегетативного тонуса. Выслушивается физиологический III тон лучше всего непосредственно ухом, без применения фонендоскопа.

Появление IV тона сердца однозначно связано с патологическими изменениями в миокарде — с миокардитом, нарушением проводимости в миокарде.

Места выслушивания тонов сердца. Несмотря на то что сердечные тоны возникают на ограниченном пространстве, они благодаря своей громкости слышны над всей поверхностью сердца и даже за ее пределами. Однако на грудной стенке для каждого из тонов существуют места оптимального выслушивания, где звуки, возникающие в соседних отделах сердца, не так отчетливы.

Точки наилучшего выслушивания клапанов сердца не совпадают с точками проецирования их на грудную стенку. Это связано с тем, что кроме близости места возникновения звуков большую роль играет лучшее распространение их по току крови, плотность прилегания к грудной стенке того или иного отдела сердца. Так как в сердце имеются четыре клапанных отверстия, то мест выслушивания тонов сердца и шумов, возникающих в клапанном аппарате, тоже четыре.

Митральный клапан проецируется на область прикрепления III левого реберного хряща к груди, но слой легочной ткани, отличающийся плохой звукопроводностью, соседство полулунных клапанов затрудняют выслушивание в этом месте митрального клапана, образующего I тон.

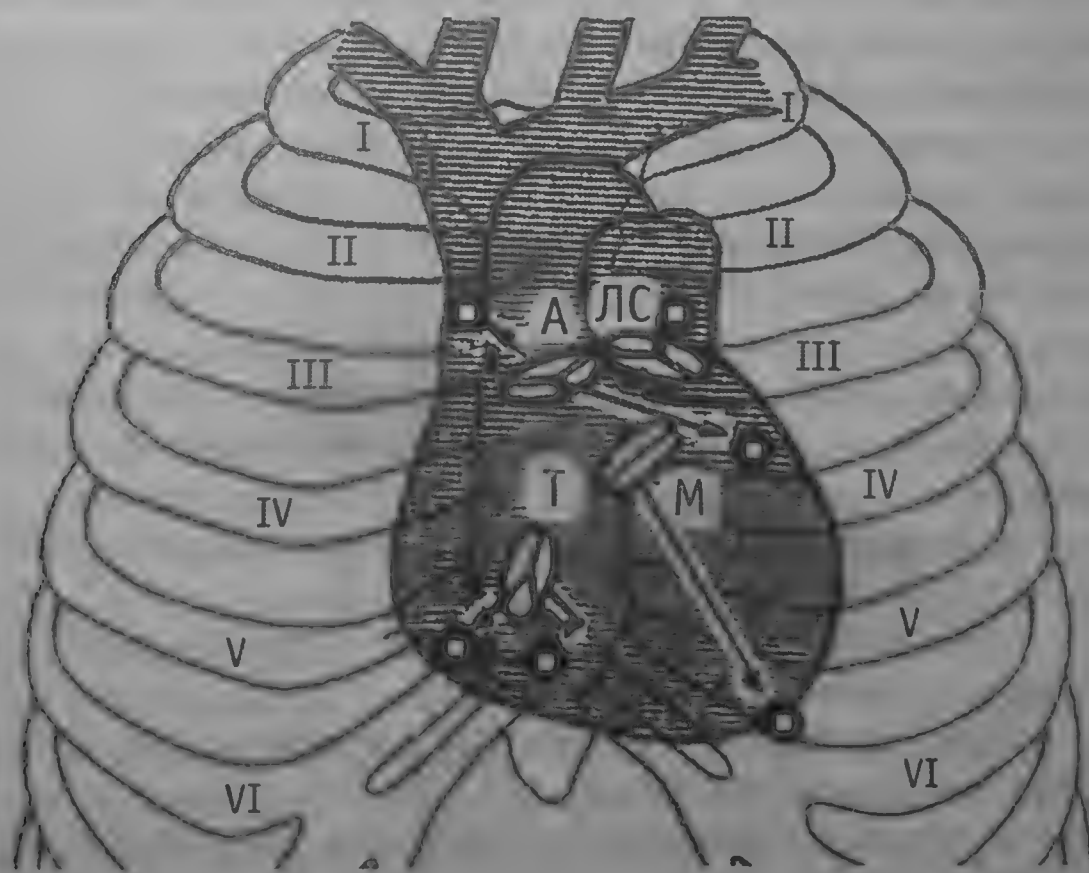


Рис. 77. Проекция клапанов сердца на грудную клетку и места их выслушивания: М — митральный клапан; Т — трикуспидальный; А — аортальный; ЛС — клапан легочной артерии. Стрелкой показаны места выслушивания клапанов (из: Проневитка внутренних болезней / под ред. В.Х. Василенко, А.Л. Гребенева, Н.Д. Михайловой. М.: Медицина, 1974)

I тон сердца лучше всего выслушивается на верхушке сердца. Это объясняется следующими моментами: 1) в области верхушки сердца фонендоскоп находится ближе к сердцу, образованному левым желудочком, работа которого сопровождается наибольшим напряжением; 2) систолическое напряжение левого желудочка выше, чем давление в правом желудочке; 3) хорды митрального клапана, образующего I тон, расположены ближе к верхушке сердца. По-

этому и слышен I тон лучше в области прилегания к грудной клетке левого желудочка.

При расширении правого желудочка и оттеснении левого желудочка I тон начинает выслушиваться лучше над правым желудочком сердца. Трехстворчатый клапан, генерирующий I тон, расположен за грудиной на линии соединяющей место прикрепления к грудице III реберного хряща слева и V хряща справа. Однако выслушивается он лучше несколько ниже места проецирования атриовентрикулярного трехстворчатого клапана на грудную стенку — у места прикрепления мечевидного отростка к грудице, поскольку в этом месте правый желудочек непосредственно прилегает к грудной стенке. Если нижняя часть грудины несколько вдавлена, то плотно поставить фонендоскоп в этом месте не удастся. Тогда следует передвинуть его на том же уровне несколько вправо до момента плотного прилегания к грудной клетке.

Второй тон сердца лучше всего выслушивается на основании сердца. Так как второй тон преимущественно клапанный, он имеет две точки наилучшего выслушивания — точку аускультации клапанов легочной артерии и точку аускультации клапанов аорты.

Звуковые явления клапана легочной артерии, формирующие II тон сердца, лучше всего выслушиваются над тем местом грудной стенки, которое расположено ближе всего к устью легочной артерии, а именно во II межреберье слева от грудины. Здесь начальная часть легочной артерии отделена от грудной стенки только тонким краем легкого.

Клапаны аорты заложены глубже, чем клапаны легочной артерии, расположены чуть кнутри и ниже их и закрыты грудиной. Тон, образующийся при захлопывании аортальных клапанов, передается и стенкам аорты. Во II межреберье справа аорта ближе всего подходит к грудной стенке, и поэтому II межреберье является оптимальным местом для оценки составляющей II тона.

Аускультацию сердца проводят в определенной последовательности. Существует два правила (порядка) аускультации сердца — «правило восьмерки» и «правило круга».

«Правило восьмерки» предполагает аускультацию клапанов сердца в порядке убывания частоты их поражения при ревматических пороках в следующей последовательности:

1-я точка — верхушка сердца (точка выслушивания митрального клапана и левого атриовентрикулярного отверстия);

2-я точка — II межреберье у правого края грудины (точка выслушивания аортального клапана и устья аорты);

3-я точка — II межреберье у левого края грудины (точка выслушивания клапана легочной артерии и ее устья);

4-я точка — основание мечевидного отростка (точка выслушивания трехстворчатого клапана и правого атриовентрикулярного отверстия);

5-я точка Боткина—Эрба — III межреберье у левого края грудины (дополнительная точка выслушивания аортального клапана, соответствующая его проекции).

При аускультации по «правилу круга» вначале выслушивают «внутренние» клапаны сердца (митральный и трикуспидальный), затем — «внешние» (аортальный и легочной артерии), а в завершение проводят аускультацию в 5-й точке Боткина—Эрба. Последовательность аускультации по «правилу круга» вклю-

ЧЧ-1

1-я точка — область верхушки сердца;

2-я точка — у основания мечевидного отростка;

3-я точка — во II межреберье у правого края грудины;

4-я точка — во II межреберье у левого края грудины;

5-я точка Боткина-Эрба — в III межреберье у левого края грудины.

Выслушивая сердце, прежде всего оценивают правильность ритма (правильный или неправильный), число тонов и их характеристика — тембр, целостность звучания, соотношение громкости I и II тонов. При выявлении дополнительных тонов отмечают их аускультативные особенности: отношение к фазам сердечного цикла, громкость и тембр. Чтобы определить мелодию сердца, следует мысленно ее воспроизвести, используя слоговую фонацию.

Основное отличие I от II тона сердца заключается в том, что после I тона пауза короткая, а после II тона — длинная и I тон совпадает по времени с верхушечным толчком. Кроме того, I тон более продолжителен и несколько ниже II тона, в точках выслушивания створчатых клапанов он обычно громче II тона. II тон несколько короче, выше и сильнее I в местах выслушивания полулунных клапанов. У основания сердца тоны сердца лучше всего передаются слогами *Бú = тúп*, а на желудочках — *Бú = туп*.

Следует оговориться, что у некоторых совершенно здоровых людей II тон сильнее I и на местах выслушивания створчатых клапанов. Иногда, при учащенной и, в особенности, неправильной аритмичной деятельности сердца I тон бывает трудно отличить от II.

Изменения силы тонов сердца. Тоны сердца изменчивы по силе, по характеру, продолжительности и звучанию; могут возникать добавочные тоны и формироваться своеобразные сердечные ритмы.

Звучание сердечных тонов зависит от следующих основных факторов: 1) сократительной функции желудочков; 2) физических свойств клапанов; 3) уровня давления крови в аорте и легочной артерии; 4) неодновременности возникновения отдельных компонентов; 5) внешних факторов — изменения свойств проводящей звук среды — легких и грудной стенки, состояния соседних с сердцем органов.

Ослабление тонов сердца. Сила сердечных тонов у здоровых людей ослабляется, прежде всего, из-за утолщения грудной стенки (при мощном развитии мышц, ожирении, из-за отеков, подкожной эмфиземы в области сердца). Большое значение в ослаблении громкости тонов сердца имеет эмфизема легких, при выраженной эмфиземе легких тоны становятся едва слышимыми. Гидроторакс, пневмоторакс, гидроперикард также приводят к резкому снижению громкости сердечных тонов.

Ослабление тонов сердца может быть связано и с патологией самого сердца. Они ослабевают при снижении скорости и силы сокращений желудочков сердца вследствие слабости миокарда (при тяжелых инфекционных заболеваниях с высокой интоксикацией, при миокардитах, при гипертрофии и дилатации желудочков сердца). Поскольку самым громким компонентом любого тона сердца является клапанный компонент, нарушение закрытия того или иного клапана сердца приводит к резкому ослаблению, вплоть до полного исчезновения, тона. У больных с недостаточностью митрального или трикуспидального клапанов резко ослаблен I тон. У больных с недостаточностью клапанов аорты или легочной артерии отмечается ослабление II тона. Ослабление II тона сердца выявляется у больных с низким давлением крови в большом либо в малом кругах кровообращения, поэтому полулунные клапаны захлопываются слабее обычного.

Удаление всех тонов сердца наблюдается при: 1) тонкой грудной стенке; 2) если сердце прилежит к грудной стенке большей, чем обычно, площадью; 3) при сморщивании легких; 4) при анемиях, когда вследствие сниже-

ним вязкости крови тоны сердца становятся хлопающими, резкими. В некоторых случаях, когда возрастают скорость и сила сокращения миокарда, например при физической нагрузке.

При недостаточном заполнении желудочков кровью, например при стенозе (стенозе) митрального отверстия, отверстия трикуспидального клапана или при внеочередной систоле (при экстрасистоле) сокращения слабо заполненные кровью желудочков сердца происходят быстрее обычного, при этом отмечается усиление I тона.

Усиление II тона, или, как принято говорить, акцент II тона над аортой и легочной артерией, встречается часто и имеет существенное диагностическое значение. У детей и людей в возрасте до 20 лет II тон над легочной артерией громче, чем над аортой. У пожилых лиц II тон над аортой громче, чем над легочной артерией. Акцент II тона над аортой отмечается при повышении артериального давления, при уплотнении створок аортального клапана и, особенно, склерозе самой аорты, когда II тон приобретает металлический оттенок. Аналогичные по механизму причины лежат в основе акцента II тона над легочной артерией у больных с легочной гипертензией — при пороках сердца, острой или хронической легочной патологии.

Раздвоение тонов. Раздвоением тонов называется такое явление, когда один из двух тонов сердца разлагается на две части, свободно улавливаемые нашим ухом как отдельные звуки. Если этот промежуток очень мал и не воспринимается на слух как отдельные звуки, то говорят о *расщеплении тона*. Между раздвоением и расщеплением тона возможны его переходные варианты, поэтому четкого разграничения между ними не существует.

Раздвоение II тона. Неодновременное закрытие полулунных клапанов — результат различной продолжительности систолы левого и правого желудочков. Систола заканчивается тем скорее, чем меньшее количество крови приходится желудочку перевести в аорту или в легочную артерию, чем легче происходит их заполнение и чем ниже в этих сосудах кровяное давление.

Над основанием сердца раздвоение II тона может встречаться у здорового человека как физиологическое явление в конце вдоха и в начале выдоха. Патологическое раздвоение часто наблюдается при пороках митрального клапана, особенно при стенозе митрального отверстия. Это раздвоение II тона лучше всего выслушивается в III межреберье слева у грудины. При стенозе митрального отверстия левый желудочек плохо заполняется кровью в фазу диастолы и в аорту выбрасывает меньше крови. Следовательно, продолжительность систолы левого желудочка сердца укорачивается. Если у больных имеется высокая легочная гипертензия, значит, систола правого желудочка продолжается дольше обычного. В результате этих изменений гемодинамики происходит неодновременное захлопывание клапанов аорты и легочного ствола, слышимое как раздвоение II тона.

Таким образом, раздвоение II тона на аорте и на легочной артерии вызывают следующие условия: 1) повышение давления в одном из сосудов и нормальное давление в другом; 2) низкое давление в одном из сосудов и нормальное в другом; 3) высокое давление в одном сосуде и низкое в другом; 4) увеличенное кровенаполнение в одном из желудочков; 5) уменьшенное кровенаполнение одного из желудочков; 6) увеличенное наполнение одного из желудочков и одновременно уменьшенное другого желудочка сердца.

Раздвоение I тона выслушивается, когда за нормальным тоном следует слабый дополнительный тон. Это явление может встречаться у 10% здоровых людей и усиливается в положении лежа. Как патологическое явление раздвоение

I тона встречается при склерозе аорты и при повышенном артериальном давлении в большом круге кровообращения.

Тон открытия митрального клапана. У больных с митральным стенозом, при правильном ритме сердечных сокращений наблюдается увеличение количества сердечных тонов — трехчленный ритм. Третий добавочный тон быстро следует после второго нормального тона и очень похож на раздвоение II тона. Это явление лучше всего выслушивается над верхушкой сердца.

У здоровых людей в фазу быстрого заполнения желудочков сердца кровью створки митрального клапана бесшумно оттесняются кровью в стороны. У больных со стенозом митрального отверстия укороченные и склерозированные створки митрального клапана образуют воронкообразную диафрагму. Когда у этих больных начинается быстрое заполнение желудочков кровью, створки клапана не могут свободно раскрыться и отойти к стенкам желудочка, а резко напрягаются под напором крови и генерируют *тон открытия митрального клапана*. При этом формируется своеобразный трехчленный ритм сердца, называемый *ритмом перепела* (Jean Baptiste Bouillaud). Первым компонентом этого трехчленного ритма является усиленный (хлопающий) I тон (из-за стеноза митрального отверстия левый желудочек плохо заполняется кровью!). За ним через обычный временной интервал следует II тон. Почти сразу после II тона следует тон открытия митрального клапана. Возникает ритм, который может передаваться звуками «Та--та-ра», напоминающий крик перепела «спать-по-ра». Выслушивается он при нормальном или редком ритме, так как на слух при тахикардии нельзя различить интервалы между II тоном и тоном открытия митрального клапана.

Ритм галопа. У больных с тяжелым поражением миокарда на фоне тахикардии иногда удается услышать трехчленный ритм, напоминающий стук копыт галопирующей лошади, — ритм галопа. При нем отщепленная от основного тона часть отделяется четко воспринимаемым на слух интервалом и слышится как отдельный самостоятельный тон. Подобное явление называется уже не раздвоением тона, а ритмом галопа. Интервалы между I—II и II—III звуками триады галопа на слух воспринимаются одинаковыми, интервал между III и следующим за ним I звуком следующей триады воспринимается несколько увеличенным. Возникающий ритм может передаваться звуками типа *тра-та-та, тра-та-та, тра-та-та*. Ритм галопа лучше всего определяется над верхушкой сердца и в III—IV межреберьях слева от грудины. Он лучше выслушивается непосредственно ухом, чем с помощью фонендоскопа. Усиливается ритм галопа после легкого физического напряжения, при переходе больного из вертикального в горизонтальное положение, а также в конце вдоха — начале выдоха у медленно и глубоко дышащего человека.

Добавочный III тон при ритме галопа обычно звучит глухо и коротко. Он может располагаться по отношению к основным тонам следующим образом:

1. Добавочный тон может выслушиваться во время большой паузы ближе к первому тону. Он образован разъединением предсердного и желудочкового компонентов I тона. Называется он *пресистолическим ритмом галопа*.

2. Добавочный тон может выслушиваться в середине диастолы. Связан он с появлением дополнительного тона сердца, похожего по механизму образования с III физиологическим тоном, и называется *диастолическим ритмом галопа*. В IV позволила выделить *протодиастолический* (в начале диастолы) и *истинно диастолический* (в середине диастолы) ритмы галопа. Протодиастолический ритм галопа обусловлен тяжелым поражением миокарда желудочков, чаще всего левого, и гипертрофированного левого желудочка. Постепенно

добавочного тона в диастоле вызывается при этом быстрым расслаблением стенозной митральной мышцы левого желудочка при его наполнении кровью. Ритм галопа может встречаться при нормокардии и даже при брадикардии.

3. Добавочный тон может выслушиваться сразу после I тона. Возникает в результате одновременным возбуждением и сокращением левого и правого желудочков сердца при нарушениях проводимости по ножкам пучка Гиса или по ветвям. Называется он *систолическим ритмом галопа (псевдогалопа)*.

4. Если при высокой тахикардии имеются III и IV тоны сердца, то короткий интервал между ними может приводить к тому, что регистрируемый на фонокардиограмме четырехчленный ритм сердца на слух воспринимается как трехчленный ритм и возникает *суммированный мезодиастолический ритм галопа* (суммация III и IV тонов).

С диагностической точки зрения ритм галопа является очень важным симптомом слабости сердца. По образному выражению Ж.Б. Буйо (Jean Baptiste Bouillaud), в 1840 г. описавшего этот аускультативный феномен, «галопа — это крик сердца о помощи». Появляется он у больных с сердечной декомпенсацией в результате длительно существующей артериальной гипертензии; при тяжелом атеросклеротическом кардиосклерозе, при инфаркте миокарда; при клапанных пороках сердца, сопровождающихся поражением сердечной мышцы; при тяжелых инфекциях с токсическим поражением миокарда, например при дифтерии; при острых миокардитах. Появление ритма галопа является неблагоприятным прогностическим признаком.

Маятникообразный ритм — это двучленный ритм с одинаковыми паузами между I и II тонами сердца. Он возникает за счет удлинения систолы желудочков при их гипертрофии, при кардиосклерозах и миокардитах.

Эмбриокардией называется маятникообразный ритм, выслушиваемый при тахикардии. В норме такой ритм выслушивается у плода. Появляющаяся у взрослого человека эмбриокардия является свидетельством тяжелого поражения миокарда, прежде всего, воспалительным процессом (миокардит).

6.1.5.2. Шумы сердца

У здорового человека во время работы сердца шумы не возникают. Движение крови через полости здорового сердца, его физиологические отверстия сопровождаются только образованием тонов.

Дополнительные звуковые явления, выслушиваемые над областью сердца, называются шумами. *Шумы классифицируют* следующим образом:

А. По отношению к сердцу их подразделяют на внутрисердечные и внесердечные.

Б. По отношению к деятельности сердца они делятся на систолические и диастолические.

Диастолические шумы различают трех видов:

1) протодиастолические, возникающие в начале диастолы, сразу после II тона;

2) мезодиастолические, выслушиваемые в середине диастолы;

3) пресистолические, появляющиеся в конце диастолы перед I тоном.

В. В зависимости от наличия патологических изменений клапанного аппарата выделяют шумы:

1) органические, клапанные и мышечные;

2) функциональные;

3) шумовые, или шумовидные, обусловленные недостаточностью клапанов.

Шумы возникают чаще всего в связи с нарушениями функционирования или строения клапанного аппарата сердца или в связи с органическими или функциональными нарушениями со стороны сердечной мышцы. Они называются **внутрисердечными** или **интракардиальными** шумами.

Интракардиальные шумы делят на три большие группы:

- 1) связанные с анатомическими нарушениями, называемые *органическими* шумами;
- 2) неорганические или *функциональные*;
- 3) связанные с относительной недостаточностью клапанов, или *пролаптические* шумы.

Кроме того, шумы могут вызываться внесердечной патологией — так называемые **экстракардиальные шумы**. Экстракардиальные шумы связаны с патологией крупных сосудов вблизи сердца, с изменениями перикарда (*шум трения перикарда*), соприкасающейся с перикардом плевры (*плевроперикардиальный шум*) или легких (*кардиопульмональный шум*).

6.1.5.3. Внутрисердечные (интракардиальные) шумы

Органические шумы возникают в результате органических изменений клапанов или закрываемых ими отверстий, а также в связи с анатомическими нарушениями строения сердца.

Их появление объясняют следующим образом. Если трубку, через которую протекает жидкость, в каком-то месте сжать так, чтобы жидкость продолжала протекать, то выше и ниже суженного участка трубки образуются вихревые круговороты (турбулентные завихрения) жидкости. Под их влиянием стенки трубки приходят в колебания. Колебания носят неправильный характер (с неправильным чередованием колебательных движений). При выслушивании такой трубки будет регистрироваться шум. По схожему механизму возникают шумы в сердце при дефектах клапанов, через которые протекает кровь. Перед и за местом дефекта клапана возникают колебания, в которых участвуют створки клапана, прикрепленные к ним хорды, миокард. Колебания, возникшие при сужении клапанного отверстия, аускультативно воспринимаются как шум. Данные шумы называются *шумами изгнания*. Они возникают *при затруднении движения крови вперед*.

Шумы генерируют не только сужения клапанного отверстия. Если патологический процесс приводит к деформации створок клапана, их укорочению и частичному разрушению, то они не в состоянии плотно закрыть клапанное отверстие и оставляют более или менее широкую щель. Через эту узкую щель происходит обратное движение крови, генерирующее шум. Такие шумы называются *шумами регургитации*. Они возникают *при обратном движении крови, против ее естественного тока*.

Сила шума зависит от степени сужения отверстия и, в большей степени, от скорости движения через него крови. Чем быстрее кровоток, тем шум сильнее. Чем меньше сужение, тем быстрее должен быть кровоток, чтобы выслушивался шум. Шум может ослабевать и даже исчезать в период снижения сердечной деятельности и замедлении тока крови и, наоборот, будет усиливаться при усилении сердечной деятельности и ускорении тока крови.

Образованию шумов сердца способствует шероховатость внутренней поверхности клапанов (эндокарда) и интимы артерий. Шероховатость может быть причиной шума даже при незначительной степени сужения отверстия. При стенозе стенок сосудов и клапанов, когда края отверстия

становятся плотными и толстыми, шумы становятся очень хорошо слышимыми.

По характеру звука органические шумы разнообразны: дующие, скребущие, пилящие и жужжащие. Они могут быть звучными, или высокими, музыкальными шумами. Такие шумы появляются, когда в створке клапана образуется маленькое отверстие или когда в просвете отверстия колеблется тонкая, туго натянутая нить из отшнуровавшейся части клапана или из сухожильной хорды. Высота звука имеет меньшее диагностическое значение, чем его сила. Практическое значение имеет лишь тот факт, что появление грубого, скребущего, высокого музыкального шума указывает на органическую, а не функциональную причину его появления. Диастолический шум при стенозе митрального отверстия обычно ниже других музыкальных шумов.

Внутрисердечные шумы находятся в строгом соотношении к фазам сердечного цикла — систоле и диастоле. Шумы, выслушиваемые во время систолы желудочков, называются *систолическими*, а выслушиваемые во время диастолы — *диастолическими*.

Систолические шумы возникают при сужениях устья аорты, устья легочной артерии. В обоих случаях шум производится током изгоняемой из желудочков крови, идущей в обычном направлении — вперед, в крупные сосуды (*шумы изгнания*). Выслушиваются они в точках аускультации аорты и легочной артерии. Кроме того, систолический шум появляется при недостаточности левого предсердно-желудочкового (митрального) и недостаточности правого предсердно-желудочкового (трикуспидального) клапана. Этот шум вызывается током крови во время систолы желудочков в обратном направлении — из желудочков сердца в предсердия через недостаточно закрытые клапанные отверстия (*шумы регургитации*).

Систолические шумы наиболее интенсивны в самом начале систолы, а затем постепенно ослабевают — убывающие шумы (*decrecendo*). Объясняется это тем, что ток крови через суженное отверстие наиболее быстрый в самом начале систолы. По мере перехода крови из желудочка и наполнения кровью аорты, легочной артерии или предсердия ее скорость постепенно уменьшается из-за выравнивания давления по обе стороны отверстия. У некоторых больных митральным стенозом систолический шум носит нарастающе-убывающий характер.

Таким образом, систолические шумы характерны для недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов, стенозов устьев аорты и легочной артерии. Они могут иметь место и при некоторых врожденных пороках сердца.

Диастолические шумы образуются при поступлении крови через суженные клапанные отверстия в желудочки во время их диастолы. Это бывает, прежде всего, при стенозе левого или правого предсердно-желудочковых отверстий. В обоих этих случаях шум генерируется током крови, текущей во время диастолы через суженные отверстия в обычном направлении — вперед.

Диастолические шумы выслушиваются также при недостаточности аортальных клапанов или недостаточности клапанов легочной артерии. В этих случаях шум вызывается током крови, движущейся во время диастолы в обратном направлении — из аорты или легочной артерии через недостаточно закрытые клапанные отверстия назад, в желудочки сердца (*шумы регургитации*). Диастолические шумы чаще всего интенсивны в начале возникновения, а затем постепенно ослабевают, носят убывающий характер, однако они могут иметь и иной характер.

Так, при стенозе митрального отверстия диастолический шум может иметь *пять вариантов* (рис. 78):

1. Шум может появляться в начале диастолы сразу после II тона (*протодиастолический шум*) и быть убывающим.

2. Шум может появляться в конце диастолы, когда начинается систола предсердий. Такой шум называется *пресистолическим*, имеет нарастающий характер (*crescendo*) и сливается с I тоном.

3. В начале диастолы при быстром заполнении желудочка кровью шум может носить убывающий характер, однако в конце диастолы, когда наступает систола предсердий, ток крови усиливается, возникает *пресистолическое усиление шума*.

4. Убывающий *протодиастолический шум* при этом пороке быстро стихает и исчезает, отделяясь от *пресистолического усиления* небольшой паузой.

5. *Мезодиастолический* — равномерный, лентовидный шум, занимающий полностью всю диастолу.

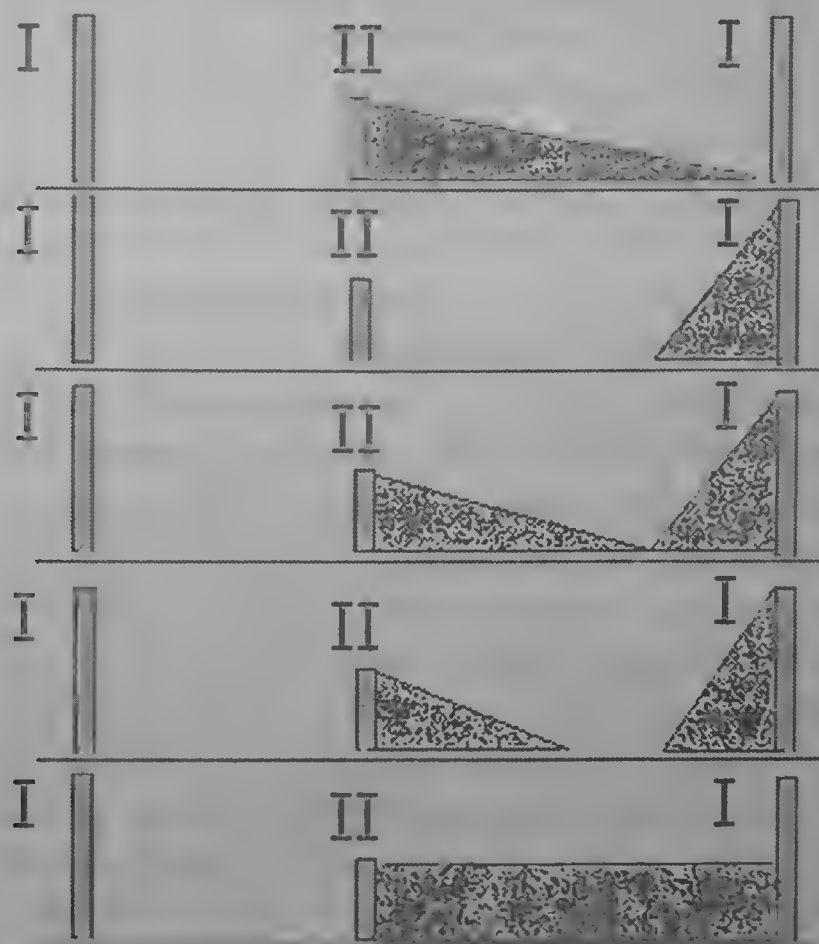


Рис. 78. Варианты диастолического шума при стенозе митрального отверстия (рисунок автора)

В диагностике пороков сердца имеет большое значение локализация шума. Шумы выслушиваются обычно в тех же точках, что и тоны сердца. Однако во многих случаях для характеристики органических шумов сердца возникает необходимость аускультации не только в стандартных точках, но и над всей областью сердца и даже за ее пределами.

Обычно органические шумы хорошо *проводятся* по току крови. Так, при стенозе устья аорты шум, распространяясь по току крови в аорту, может выслушиваться в межлопаточной зоне в месте подхода аорты к позвоночнику, с иррадиацией на сосуды шеи, в другие области. При недостаточности клапанов аорты шум проводится с возвращающейся кровью в левый желудочек и выслушивается в III межреберье у левого края грудины в точке Боткина—Эрба, над левым контуром сердца.

При недостаточности митрального клапана кровь возвращается в левое предсердие и шум может проводиться (или даже лучше выслушиваться) над

ушком левого предсердия — во II—III межреберьях по левому контуру сердечной тупости возле левого края грудины. Часто шум лучше выслушивается на уровне верхушки сердца в подмышечной области («нулевая точка»).

Однако шум при стенозе митрального отверстия никуда не проводится, поскольку точка выслушивания митрального клапана и точка иррадиации шума совпадают. Именно к этой точке в области верхушки сердца направляется кровь, поступающая через суженное митральное отверстие.

Если при выслушивании одного клапана выявляются шумы как в фазу систолы, так и диастолы, то следует сделать заключение о *сочетанном поражении клапана* — сужении отверстия и недостаточности прикрывающих его клапанов.

Если же над одним отверстием выслушивается, например, систолический, а над другим диастолический шум, то делают вывод о *комбинированном поражении двух клапанов*.

Итак, для каждого органического шума необходимо определить:

- 1) какой фазе сердечной деятельности он соответствует — систоле или диастоле;
- 2) начинается ли шум с самого начала систолы или диастолы либо несколько позже, какую их часть он занимает;
- 3) каков характер шума — нарастающий, убывающий, лентовидный, ромбовидный или иной;
- 4) в какой точке над сердцем выслушивается он максимально;
- 5) в каком направлении проводится шум.

Функциональные шумы возникают при анатомически неизмененных клапанах и клапанных отверстиях сердца, без анатомических нарушений его строения. Их появление связано с функциональными нарушениями со стороны сердечной мышцы, изменением реологических свойств крови, ее состава и характера кровотока. Эти шумы появляются прежде всего при относительном увеличении скорости тока крови. Они характерны для тиреотоксикоза и лихорадки, при которых увеличивается скорость тока крови через отверстия сердца, вокруг них возникают турбулентные завихрения, создающие шум. У больных анемией, когда уменьшается количество эритроцитов, снижается вязкость крови, также возникают турбулентные завихрения при прохождении крови через сердце.

Функциональные шумы отличаются от органических шумов по целому ряду признаков.

1. Функциональные шумы высокоизменчивы. Они то выслушиваются, то исчезают на протяжении короткого времени, особенно при перемене положения тела, при дыхании и др. Органические шумы не меняются на протяжении длительного срока. Они могут нарастать по мере усугубления выраженности порока сердца или уменьшаться при ослаблении сократимости сердечной мышцы.

2. Функциональные шумы по тембру обычно мягкие, дующие и никогда не бывают грубыми, скребущими или пилящими. Органические шумы по тембру могут быть любыми, но чаще грубыми, громкими.

3. Функциональные шумы обычно короткие, убывающие. Органические шумы обычно продолжительные и по форме могут быть любыми — убывающими, нарастающими, ромбовидными и др.

Функциональные шумы практически всегда являются систолическими. В отличие от органических шумов *Остина Флинта* (Austin Flint) и *Гордона* (Gordon) (не путать с функциональным шумом Джорджа Фрэнсиса Гордона (George Francis Gordon II)) (не путать с функциональным шумом Джорджа Фрэнсиса Гордона (George Francis Gordon II)).

рика Стилла — коротким, слабым, низкочастотным, музыкальным, жужжащим или вибрирующим, похожим на «резкий звук натянутой струны» систолическим шумом на верхушке сердца, у левого края грудины или над всей предсердечной областью в определенном положении тела у 2—6-летних детей с ювенильной формой ревматоидного артрита).

Шум Остина Флинта, описанный в 1884 г. у больных с недостаточностью аортальных клапанов, выслушивается на верхушке сердца, в точке аускультации митрального клапана. Появление этого шума объясняют тем, что при недостаточности аортального клапана ретроградная струя крови из аорты в левый желудочек отдавливает створку или хорду раскрывающегося митрального клапана и препятствует его раскрытию. Кровь, поступающая в это время из предсердия, проходит через несколько суженное отверстие (препятствует оттесненная створка) и генерирует диастолический шум. Возможно, что шум О. Флинта может вызываться слиянием двух потоков крови — нормального из предсердия в желудочек и ретроградного — из аорты в желудочек.

Шум Грехема Стилла выслушивается над легочной артерией сразу за II тоном слева от грудины у больных с выраженным митральным стенозом и относительной недостаточностью легочной артерии, сформировавшейся из-за высокой легочной гипертензии у больных с изолированной гипертрофией правого желудочка сердца. Относительная недостаточность клапана легочной артерии объясняется растяжением его кольца. Диастолический шум выслушивается во II межреберье слева от грудины.

В отличие от функциональных шумов органические шумы могут возникать в любую фазу сердечного цикла — как в систолу, так и в диастолу.

Функциональные шумы обычно сочетаются с неизмененными сердечными тонами, хотя и могут появляться у больных с исходно измененными тонами сердца. Органические шумы всегда выслушиваются при измененных тонах, подчас замещая собой сердечный тон.

Функциональные шумы всегда выслушиваются только в одной точке, главным образом в точке митрального клапана, и не проводятся по току крови. Органические шумы могут выслушиваться в любой точке сердца, широко распространяются и проводятся по току крови (исключение — диастолический шум при стенозе митрального отверстия).

4. Функциональные шумы не сопровождаются изменением объема камер сердца, хотя и могут появляться у больных с уже измененными камерами. Например, у спортсмена с увеличенным объемом левого желудочка сердца может развиваться анемия и появиться функциональный шум. Органические шумы всегда сопровождаются изменением объема камер сердца.

5. Функциональные шумы обычно выслушиваются над устьем легочной артерии и над верхушкой сердца. Органические шумы могут выслушиваться над всей поверхностью сердца, в любой точке его аускультации.

Промежуточные шумы возникают при анатомически неизмененных клапанах сердца и клапанных отверстиях и реологических свойствах крови. Их связывают с расширением клапанных колец. У больных с выраженной гипертрофией левого сердца и дилатацией миокарда возникает увеличение диаметра отверстия митральных клапанов — митрального или трикуспидального. Створки клапанов при этом не изменяют своей формы, не деформируются. Однако в состоянии полностью закрыть клапанное отверстие в фазу систолы не могут. В результате возникает относительная недостаточность клапана. Часть крови возвращается в предсердие и вызывает появление шума. Это явление чаще встречается у спортсменов. Отличить его от клапанной недостаточности

недостаточности на слух невозможно. Значительно реже так может изменяться правое предсердно-желудочковое отверстие. При атеросклеротическом поражении аорты может расширяться ее устье, что приводит к аускультативной картине аортальной недостаточности. Полулунные клапаны аорты при этом могут быть совершенно не изменены.

6.1.5.3.1. Внесердечные (экстракардиальные) шумы

Шум трения перикарда возникает у больных сухим перикардитом в связи с уменьшением количества жидкости, смачивающей листки перикарда и отложения на них фибрина. В этом случае скольжение листков перикарда во время работы сердца становится слышимым при аускультации. Дальнейшее накопление жидкости в полости перикарда не устраняет этого шума, поскольку жидкость располагается сзади сердца, справа и слева от него. Только при значительном накоплении жидкости в полости перикарда, когда она заполняет и пространство перед сердцем, шум трения перикарда исчезает. Гораздо реже шум трения перикарда появляется при сращениях перикарда, при образовании на нем бугорков. Иногда этот шум появляется при обезвоживании организма, например при холере, когда возникает только сухость (без воспаления!) листков перикарда.

Отличия *шума трения перикарда* от *интракардиальных шумов*:

- 1) в отличие от интракардиальных шумов шум трения перикарда похож по звуку на царапанье неровных поверхностей («крр», «крр»);
- 2) при аускультации шум трения перикарда ощущается как близкий к поверхности тела, к уху врача;
- 3) иногда шум трения перикарда можно ощутить рукой, приложенной к передней грудной стенке в области выслушивания шума;
- 4) шум трения перикарда не соответствует определенной фазе сердечной деятельности (систоле или диастоле), что характерно для интракардиальных шумов, а выслушивается и в систолу и в диастолу (систо-диастолический шум) или слышится непрерывно, усиливаясь во время систолы (это усиление объясняется более активным смещением сердца в систолу);
- 5) шум трения перикарда отличается изменчивостью как по локализации, так и по продолжительности звучания;
- 6) шум трения перикарда почти не иррадирует от места своего возникновения, что не характерно для большинства интракардиальных шумов;
- 7) шум трения перикарда выслушивается не в стандартных точках, а над всей сердечной областью, чаще всего — в III и IV межреберьях слева у грудины и в пределах абсолютной тупости сердца;
- 8) шум трения перикарда усиливается при надавливании фонендоскопом в области абсолютной тупости сердца и при наклоне тела больного вперед, что не характерно для интракардиальных шумов.

Плевроперикардиальный шум (или псевдоперикардиальный) возникает в результате воспалительных изменений в плевре, выстилающей реберно-медиастинальный синус, в той части плевры, которая вместе с легким прикрывает сердце сверху и слева. При сокращении сердца и уменьшении его объема во время систолы край легкого расправляется, а вместе с ним движутся и плевральные листки. При наличии в них воспалительных изменений эти движения сопровождаются шумом трения плевры, слышимым синхронно с сокращением сердца. Плевроперикардиальный шум очень похож на шум трения перикарда.

карда. Отличить его от истинного шума трения перикарда можно по следующим признакам:

1) плевроперикардальный шум выслушивается по левому контуру сердца, тогда как шум трения перикарда лучше всего слышен спереди в области абсолютной тупости сердца;

2) плевроперикардальный шум отчетливо связан с дыханием и появляется во время вдоха;

3) одновременно с плевроперикардальным шумом, как правило, выслушивается и обычный шум трения плевры на соответствующем месте.

Кардиопульмональный шум выслушивается по переднему краю легочных долей — там, где они граничат с сердцем. Механизм его возникновения следующий: во время систолы объем сердца уменьшается, при этом в непосредственной близости от сердца и на некотором пространстве от него появляется отрицательное давление, что приводит к заполнению этого пространства легкими. Поступающий из бронхов в альвеолы воздух производит шум, синхронный с систолой сердца.

Шум усиливается во время вдоха, что можно использовать для разграничения кардиопульмональных шумов от функциональных и интракардиальных шумов, которые ослабевают во время вдоха. Кардиопульмональные шумы иногда возникают при сращении плевральных листков вдоль края легкого, граничащего с сердцем. Они могут выслушиваться не только во время систолы, но и во время диастолы сердца.

Изредка могут выслушиваться кардиопульмональные диастолические шумы в области крупных сосудов — аорты и легочной артерии. Их появление объясняется уменьшением во время диастолы сердца диаметра этих крупных сосудов. Расположенная в этом участке легочная ткань расширяется, и в нее поступает воздух из бронхов в альвеолы, что создает шум в области крупных сосудов во время диастолы сердца.

6.1.6. Фонокардиография

Фонокардиографией (ФКГ) называется метод графической регистрации звуковых явлений, возникающих при работе сердца. ФКГ является методикой дополнительного инструментального исследования сердца. Она позволяет документально подтвердить аускультативную картину, зарегистрировать звуки, которые плохо воспринимаются человеческим ухом, прежде всего низкочастотные звуки, III и IV тоны сердца. Фонокардиограф состоит из чувствительного широкодиапазонного микрофона, усилителя, системы частотных фильтров и регистрирующего устройства, обычно в виде самописца.

Запись ФКГ проводится в условиях полной тишины. Предварительно проводится тщательная аускультация сердца больного. Микрофон ставится на грудную клетку в стандартных точках аускультации сердца, а при необходимости — и в дополнительных точках, например в «нулевой». Для правильной трактовки ФКГ синхронно регистрируется с ЭКГ, что позволяет соотнести регистрируемые звуковые явления с фазами сердечной деятельности. Обязательным сопоставлением записанных звуков ФКГ с обычной аускультативной картиной.

Запись ФКГ проводится в 3–5 частотных диапазонах: например в низкочастотном (20–100 Гц), среднечастотном (100–250 Гц) и высокочастотном (250–1000 Гц).

Первый тон сердца на ФКГ представлен несколькими колебаниями, возникающими после зубца Q на ЭКГ. Частота его колебаний составляет 70—150 Гц. Два первых зубца I тона связаны с систолой предсердий. Основная, центральная часть I тона представлена 2—3 зубцами с высокой амплитудой на уровне зубца S. Затем регистрируются дополнительные колебания, связанные с вибрацией миокарда и с сосудистым компонентом I тона.

Второй тон регистрируется на ФКГ в виде нескольких зубчиков на уровне окончания зубца T синхронно записанной ЭКГ. Частота его колебаний в пределах 70—150 Гц. Первые, более высокие колебания образованы закрытием аортального клапана, а последующие — закрытием клапанов легочной артерии.

Амплитуда I тона наиболее высока на ФКГ, записанной на верхушке сердца, а II тона — в точке выслушивания аортального клапана.

III тон регистрируется в виде 2—3 зубцов низкой частоты и небольшой амплитуды через 0,12—0,18 с после II тона, обязательно до зубца R синхронно записанной ЭКГ.

IV тон регистрируется в виде 1—2 низкочастотных зубчиков малой амплитуды, появляющихся сразу после зубца R на синхронно записанной ЭКГ.

При анализе ФКГ учитывают амплитуду, частоту и время появления зарегистрированных звуков. При анализе шумов обязательно учитывают его интенсивность, частоту и форму. Наряду с характеристикой шума проводится оценка тонов, поскольку органические шумы могут сливаться с тонами сердца.

ФКГ помогает правильно трактовать изменения основных тонов сердца, их раздвоение, расщепление, наличие дополнительных тонов, ритмы. Диагностические ошибки при его проведении вполне возможны по целому ряду причин: от неточной установки микрофона до регистрации побочных звуков, возникающих извне, или «потери» слышимых ухом многочастотных звуков, распределяющих свою энергию по нескольким каналам регистрации ФКГ. В настоящее время диагностическая значимость данной методики не считается высокой, поскольку разработаны иные, более совершенные методики исследования.

6.1.7. Измерение артериального давления

Величина артериального давления (АД) — явление динамичное. Во время систолы сердца АД возрастает, а в момент диастолы желудочков быстро снижается. Во время систолы сердца в артериальное русло поступает определенный объем крови, встречающий сопротивление стенок артерий и крови, заполняющей сосуды. Эти факторы определяют уровень систолического АД. Во время диастолы сердца АД поддерживается только эластичностью стенок артерий и сопротивлением артериол. Эти механизмы обеспечивают дальнейший кровоток в артериолы, капилляры и вены.

Следовательно, величина АД пропорциональна систолическому выбросу крови (ударному объему кровотока) и периферическому сопротивлению.

Уровень АД можно измерить двумя способами: 1) прямым или инвазивным (в артерию вводится игла, соединенная с манометром) способом, применяемым в основном в кардиохирургии; 2) непрямymi, неинвазивными способами (аускультативный, пальпаторный и осциллографический способы). В клинической практике используется аускультативный метод, предложенный Н.С. Коротковым в 1905 г. При измерении АД с помощью осцилометрического и аускультативного (аускультационного) приборов в 5—15 % случаев значение артериального

ного давления устойчиво и существенно отличается от величин, измеряемых по методу Н.С. Короткова.

Для измерения АД по Н.С. Короткову используются манометр anerоидного типа (тонометр) или ртутный тонометр (аппарат Рива—Роччи, практически вышедший из употребления) и стетофонендоскоп. АД обычно измеряется на правом плече врачом или медицинской сестрой. Измерение АД требует соблюдения ряда условий.

6.1.7.1. Условия измерения артериального давления

Техника измерения АД регламентируется международными стандартами и приказом МЗ РФ № 4 от 24.01.2003 г.

Измерение должно проводиться в спокойной комфортной обстановке при комнатной температуре, не раньше чем через 20—30 мин после физической нагрузки, после адаптации пациента к условиям кабинета в течение не менее 5—10 мин. За час до измерения исключается прием пищи, за 1,5—2 ч — курение, прием тонизирующих напитков, алкоголя, применение симпатомиметиков, в том числе назальных и глазных капель.

6.1.7.2. Положение пациента

АД может определяться в положении сидя, лежа и стоя, однако во всех случаях необходимо обеспечить такое положение руки, при котором середина манжеты находится на уровне сердца.

Каждые 5 см смещения середины манжеты относительно уровня сердца приводят к изменению АД на 4 мм рт. ст. В положении сидя измерение проводится у пациента, располагающегося в удобном кресле или на стуле, с опорой на спинку; нельзя скрещивать ноги. Глубокое дыхание также приводит к изменению показателей АД, и об этом необходимо информировать пациента.

Рука пациента должна быть удобно расположена на столе рядом со стулом и лежать неподвижно до конца измерения с упором в области локтя. При недостаточной высоте стола используют подставку для руки. Не допускается положение руки на весу. Для измерения АД в положении стоя необходимо использовать специальные упоры либо рука поддерживается в районе локтя.

Иногда проводят дополнительные измерения АД стоя (ортостаз) через 2 мин после перехода в вертикальное положение для выявления ортостатической гипотензии. Этот метод измерения АД рекомендован у пациентов старшей возрастной группы (старше 65 лет), при наличии сахарного диабета, недостаточности кровообращения, вегетативно-сосудистой дистонии, а также больным, принимающим вазодилататоры или имеющим в анамнезе эпизоды ортостатической гипотензии.

Целесообразно измерять АД на ногах, особенно у больных моложе 30 лет. Измерение АД на ногах проводится с помощью широкой манжеты, фонендоскоп располагают в подколенной ямке.

Значения АД округляются до ближайшего четного числа, то есть точность измерения должна быть 2 мм. Недопустимо округление до «5» и «0» на конце числа (115/75 или 160/100 мм рт. ст.). Манжета подбирается с учетом охвата плеча, которое измеряется в средней части с помощью гибкой измерительной ленты. Измерение АД грудной и плечевой манжетой для взрослых выполняется только у пациентов с окружностью плеча равной 23—33 см. В остальных случаях необходимо использовать манжету соответствующего размера. Ширина и длина внутренней эластичной

камеры должны соответствовать охвату плеча — длина не менее 80 %, а ширина — 40 % последнего. Манжета с меньшей шириной камеры приводит к завышению, а слишком широкая — к занижению истинных значений АД.

6.1.7.3. Техника измерения артериального давления

Манжета накладывается на плечо таким образом, чтобы средняя часть пневмокамеры находилась над проекцией артерии. Между манжетой и поверхностью плеча должно помещаться два пальца (для детей и взрослых с маленьким объемом руки — один палец), а ее нижний край должен располагаться на 2,5 см выше локтевой ямки. Не рекомендуется накладывать манжету на ткань одежды и закатывать рукава с образованием сдавливающих валиков из ткани. Стетофонендоскоп фиксируется у нижнего края манжеты над проекцией плечевой артерии без надавливания на кожу. Расположение фонендоскопа под манжетой приводит к ошибкам в определении в первую очередь диастолического артериального давления.

В ходе первого измерения АД (или перед ним) необходимо предварительно провести ориентировочную оценку систолического АД пальпаторно. Пальпируется лучевая или плечевая артерии. При нагнетании воздуха в манжету фиксируются показания манометра в момент прекращения пульсаций артерии, как оценочное значение систолического АД, после чего компрессия продолжается еще на 30 мм рт. ст. Следует учитывать, что избыточно высокая компрессия может вызвать болевые ощущения и способствовать повышению АД.

Скорость снижения давления воздуха в манжете должна составлять 2—3 мм рт. ст. за секунду (или за время между последовательными сокращениями сердца). При АД более 200 мм рт. ст. допускается более быстрое снижение давления воздуха до 4—5 мм рт. ст. за секунду.

Появление первого тона соответствует систолическому АД (первая фаза тонов Короткова), диастолическое АД определяют по моменту исчезновения тонов Короткова (пятая фаза). Определение диастолического АД по 4-й фазе (момента резкого ослабления тонов) рекомендовано при проведении измерения АД у детей до 12—14 лет, беременных женщин, а также у пациентов с высоким минутным объемом сердца, обусловленным физической нагрузкой, заболеванием или физиологическими особенностями. Для контроля полного исчезновения тонов необходимо продолжать аускультацию до снижения давления в манжете на 15—20 мм рт. ст. относительно последнего тона.

При слабых тонах Короткова перед измерением целесообразно поднять руку и выполнить несколько сжимающих движений кистью без значительных усилий.

6.1.7.4. Кратность измерений артериального давления

Повторные измерения проводятся с интервалом не менее 2 мин.

Во время первого визита пациента необходимо измерять давление на обеих руках. При выявлении устойчивой значительной асимметрии (более 10 мм рт. ст. для систолического АД и 5 мм рт. ст. для диастолического АД) все последующие измерения АД выполняются на руке с более высокими цифрами. В отсутствие асимметрии АД определяют, как правило, на «нерабочей» руке.

Если два первых измерения АД отличаются между собой не более чем на 5 мм рт. ст., то дальнейшие измерения прекращают и за уровень АД принимают среднее значение последних двух измерений.

Если имеется различие более 5 мм рт. ст., проводится третье измерение, которое сравнивается со вторым измерением, а затем при необходимости и четвертое. Если при измерении АД выявляется прогрессивное снижение АД, то пациенту дают дополнительное время для расслабления. В случае разнонаправленных колебаний АД выбирают среднее трех последних измерений с исключением максимального и минимального значений.

6.1.7.5. Затруднения при измерении артериального давления

А. «Аускультативный провал» (резкое ослабление и исчезновение тонов после прослушивания первых 2—3 отчетливых тонов) может служить причиной серьезной недооценки систолического АД, если первое измерение не сопровождалось его пальпаторной оценкой.

Б. Нарушения ритма сердца. Необходимо пальпировать лучевую артерию для оценки степени неравномерности пульсовых волн в ходе измерений. При выраженной вариабельности ориентируются на средние значения АД по результатам 4—6 последующих измерений. При редких нерегулярных сокращениях принимают за истинные значения АД, полученные во время эпизодов регулярного ритма.

В. Стенозирующие поражения артерий. При одностороннем поражении сосудов измеряют АД на противоположной руке, а при двустороннем поражении — на бедре. Для этого используют специальную бедренную манжету и учитывают, что систолическое давление на бедре на 15—20 % выше, чем на плече.

Г. Повышенная ригидность крупных артерий. У пациентов старше 65 лет, у лиц, длительно страдающих сахарным диабетом, наблюдается повышенная ригидность крупных артерий, в некоторых случаях препятствующая их спадению при компрессии. В этом случае метод Н.С. Короткова дает завышенные показатели АД, т. е. «псевдогипертензию». Для ее исключения необходимо одновременно с аускультативным методом определить систолическое АД пальпаторно и, при отличии более чем на 15 мм рт. ст., целесообразно провести исследование ригидности плечевой артерии (например, ультразвуковым методом). При выраженной ригидности правильное определение АД возможно только инвазивным методом.

Наиболее частые ошибки, приводящие к неправильному измерению АД:

- использование манжеты, не соответствующей охвату плеча;
- малое время адаптации пациента к условиям кабинета;
- высокая скорость снижения давления в манжете;
- отсутствие контроля асимметрии АД;
- неиспользование пальпации при первом измерении АД;
- неправильное положение руки пациента.

6.1.7.6. Дополнительные методы оценки артериального давления

Метод самоконтроля артериального давления

Метод предполагает измерение АД самим пациентом или его родственниками. Допускается измерение АД как по Н.С. Короткову (при наличии навыков, полученных в процессе обучения), так и с использованием полуавтоматических и автоматических измерителей АД (после подтверждения высокой степени совпадения показаний прибора с данными АД по Н.С. Короткову). Самоконтроль АД может проводиться в домашних, рабочих и госпитальных ус-

юющих. Состояние гипертензии подтверждается при средних значениях АД сутки более 135/85 мм рт. ст.

Метод самоконтроля АД в первую очередь показан:

- а) для оценки уровня АД у пациентов с повышенной прессорной реакцией «на белый халат»;
- б) лицам с повышенной лабильностью АД;
- в) при подборе терапии в амбулаторных условиях.

Метод суточного мониторирования АД (СМАД) (у свободно передвигающихся пациентов) проводится как в амбулаторных, так и в стационарных условиях.

Он показан в первую очередь для:

- исключения «гипертонии белого халата» и изолированной клинической гипертензии;
- диагностики пограничной гипертензии;
- выявления ночной гипертензии;
- определения эффективности проводимой антигипертензивной терапии;
- подбора адекватного лечения больных с устойчивой («рефрактерной», «резистентной») к лечению формы гипертензии;
- выявления и оценки эффективности коррекции гипертензии при беременности;
- выявления эпизодов «гипертонии рабочего дня» и гипотонии у пациентов с высоким уровнем стрессов на рабочем месте.

6.1.8. Электрокардиография

Работа современного врача невозможна без инструментального обследования, существенно расширяющего диагностические возможности. Значение электрокардиографии (ЭКГ), относящейся к обязательным дополнительным методам обследования больного, невозможно переоценить. Умение интерпретировать результаты ЭКГ обследования совершенно необходимо для врача любой специальности.

6.1.8.1. Краткий анатомо-физиологический очерк работы сердца

Проводниковая (проводящая) система сердца. Сердце человека является сложной гетерогенной структурой, состоящей из сократимых и несократимых элементов. К сократимым элементам, на которые приходится примерно 50 % общей массы сердца, относятся клетки миокарда (миоциты), а к несократимым элементам — клетки и волокна автоматической и проводниковой систем сердца, фиброзный остов, сосудистые и нервные сплетения и жировая ткань. Несо-кратимые элементы составляют вторую половину массы сердца.

Проводниковой системе сердца присущи автоматические свойства. Она (рис. 79) образована синусовым узлом, специализированными проводниковыми путями предсердий, атриовентрикулярным соединением, нижней частью пучка Гиса, его ножками и волокнами сети Пуркинье.

Важнейшим (первичным, главным) водителем ритма сердца — синусовым узлом. В анатомо-физиологическом аспекте синусовый узел принято делить на две части: собственно узелковую — образованную истинными пейсмекерными клетками (ПЧ) и собственно пучковую — состоящую из потенциально пейсмекерных клеток (ПЧ) и проводящих клеток между собой. Клетки узелковой части имеют автономную способность к спонтанной деполяризации. Несколько сотен клеток узелковой части составляют синусовый узел. Несколько сотен клеток пучковой части составляют пучок Гиса. Пучок Гиса — это проводящая система сердца, которая обеспечивает проведение электрического импульса от синусового узла к желудочкам.

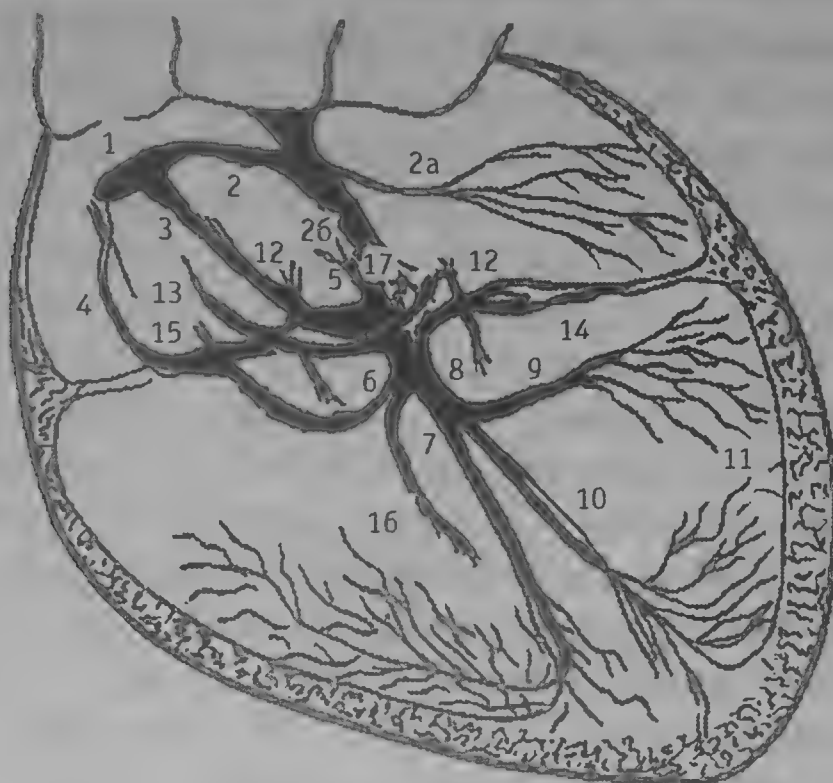


Рис. 79. Схема автоматической (проводниковой) системы сердца:

1 — синусовый узел (Кейс-Флака); 2 — передний межузловой путь с двумя разветвлениями: *a* — межпредсердный пучок (тракт Бахмана); *b* — нисходящий пучок к межпредсердной перегородке и атриовентрикулярной системе; 3 — средний межузловой путь (тракт Венкебаха); 4 — задний межузловой путь (тракт Тореля); 5 — атриовентрикулярный узел (узел Ашофа-Товара); 6 — пучок Гиса; 7 — правая ножка пучка Гиса; 8 — левая ножка пучка Гиса; 9 — передняя ветвь левой ножки; 10 — задняя ветвь левой ножки; 11 — сеть волокон Пуркинье; 12 — пучок Паладино — Кента (Kent); 13 — пучок Шерлага; 14 — пучок Сузуки; 15 — пучок Джеймса (James); 16 — пучок Магайма (Mahaim); 16 — пучок Брехенмахера (Brenchenmacher) (по: Вечерский Г.А, Баранов Л.Г, Лисютин В.Г. 1985).

ется доминантным водителем сердечного ритма, его называют автоматическим центром 1-го порядка. В его Р-клетках через одинаковые промежутки времени генерируются электрические импульсы эквивалентной мощности, возбуждающие миокард предсердий и желудочков и вызывающие сокращение всего сердца. Эти импульсы проводятся Т-клетками в клетки (волокна) Пуркинье, активизирующие миокард правого предсердия. По специальным путям импульсы проводятся в левое предсердие и в атриовентрикулярную систему.

В предсердиях есть три специализированных пути, соединяющих синусовый узел с атриовентрикулярной системой: передний, средний и задний. *Передний интернодальный* (межузловой) путь делится на две ветви: первая, тракт Бахмана, направляется к левому предсердию, а вторая спускается вниз и кпереди по межпредсердной перегородке, достигая верхней части атриовентрикулярного узла (AV узла). *Средний интернодальный путь*, тракт Венкебаха, начинается от синусового узла, проходит сзади верхней полой вены по задней части межпредсердной перегородки, образует анастомозы с волокнами переднего тракта и достигает атриовентрикулярного соединения. *Задний интернодальный путь*, тракт Тореля, от синусового узла направляется вниз и кзади над коронарным синусом к задней части атриовентрикулярного узла. Это самый длинный из названных путей. Все три тракта образуют тесные анастомозы между собой вблизи верхней части AV узла и соединяются с ним. Иногда от интернодальных путей ответвляются боковые ветви волокон, которые достигают нижней части AV узла и соединяются с пучком Гиса.

Атриовентрикулярная система, состоящая из атриовентрикулярного узла, пучка Гиса, ножек пучка Гиса и волокон Пуркинье, представляет собой систему, которая передает импульсы от предсердий к желудочкам. Импульсы, достигая AV узла, задерживаются на короткое время, что позволяет предсердиям полностью сократиться перед тем, как импульсы будут переданы в желудочки.

Атриозентрикулярный узел состоит из четырех типов клеток. Ему присуща способность к управлению ритмом (автоматизм), задержке проведения импульса и сортировки (фильтрации) поступающих в узел синусовых импульсов. AV узел принято делить на три зоны: 1) зону A—N (atrium—nodus), зону, переходную от предсердных волокон к AV узлу; 2) зону N (nodus) — компактный узел; 3) зону N—H (nodus—His), зону, переходную от AV узла к пучку Гиса. Импульсы задерживаются в зонах A—N и N. В зоне A—N импульсы немного замедляют движение, а в зоне N это замедление выражено значительнее. В зоне N—H проведение импульсов вновь нарастает и потенциал действия пучка Гиса становится таким же, как потенциал действия волокон Пуркинье с высокой скоростью деполяризации. Такое притормаживание импульсов в AV узле необходимо для того, чтобы электрическая систола, возбуждение миокарда предсердий завершилась механической систолой предсердий до начала электрической и механической систолы желудочка. Автоматическая способность AV узла низкая и проявляется только при выключении синусового узла, поэтому он считается автоматическим центром 2-го порядка.

В норме AV соединение является единственным путем соединения между предсердиями и желудочками сердца. Однако существуют и другие *паранормальные пути*, минующие AV узел. Это пучок Джеймса между предсердием и дистальным (нижним) отделом AV узла или пучка Гиса; пучок Паладино—Кента, соединяющий предсердия и желудочки; пучок Магайма, который связывает дистальную (нижнюю) часть AV узла и мышцы желудочков. Функционирование этих дополнительных пучков проведения импульсов приводит к развитию различных синдромов преждевременного возбуждения желудочков (синдромы WPW, CLC).

Общий ствол пучка Гиса продолжается из AV узла. Он лежит на правой части фиброзного кольца между предсердиями и желудочками, спускаясь по межжелудочковой перегородке. Состоит пучок Гиса из параллельных волокон Пуркинье, слабо анастомозирующих между собой. В своей нижней части пучок Гиса разветвляется на *две ножки* — левую и правую. Левая ножка пучка Гиса делится на верхнюю, или переднюю, ветвь и нижнюю, или заднюю, ветвь. На всем протяжении пучка Гиса и его ножек к ним близко подходят (но не анастомозируют) веточки блуждающего нерва.

Конечные разветвления ножек пучка Гиса соединяются с большой сетью (клеточек) *волокон Пуркинье*, расположенных под эндокардом обоих желудочков. Они непосредственно связываются с клетками миокарда и обеспечивают переход импульсов на сократительные клетки, вызывая активацию и сокращения желудочков.

Основными функциями сердца являются автоматизм, возбудимость, проводимость и сократимость. Последовательность возбуждения и сокращения отделов сердца обусловлена наличием в нем двух типов клеток: проводниковых и kontrakтильных (миокардиальных). Проводниковые клетки составляют 10 % от kontrakтильных. Они обладают свойствами спонтанной деполяризации (автоматизма) и могут контролировать ритм и частоту сердечной деятельности без участия симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

Под функцией автоматизма принято понимать способность сердца без всяких внешних воздействий вырабатывать электрические импульсы. Обычно ритмом сердца управляет синусовый узел. При его поражении и выключении функция автоматизма выполняется AV узлом, или центром автоматизма 2-го порядка.

ка. Если отключается и AV узел, функция автоматизма начинает выполняться ножками пучка Гиса, или центрами 3-го порядка.

Сердцу, как и всякой живой структуре, присуща **функция возбудимости**, которая характеризуется возникновением потенциала действия и сокращения сердца. Возбудимостью обладают как клетки проводниковой системы, так и клетки сократительного миокарда. В состоянии покоя мышечная клетка имеет разницу потенциалов порядка 80—90 мВ по обе стороны мембраны, причем наружная часть мембраны заряжена положительно по отношению к внутренней. Это обеспечивается активностью Na^+ - K^+ - Ca^{2+} насосов с сохранением высокой концентрации калия внутри клетки за счет его фиксации на отрицательно заряженных белках. Деполяризация и реполяризация миокардиальных клеток, лежащих в основе возбуждения, проведения и сокращения, зависят от трансмиссии ионов (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}) через каналы клеточной мембраны. При возбуждении клетки образуется потенциал действия, сопровождающийся изменением полярности зарядов. Во время систолы сердечная клетка рефрактерна — устойчива к раздражению, невозбудима. В это время происходит восстановление потенциала мышечной клетки. За периодом реполяризации следует диастолический период покоя.

Проводимость свойственна всем клеткам миокарда. Однако скорость проведения импульсов по клеткам различна. Так, скорость проведения импульсов в предсердиях равна 0,8—1 м/с, в AV узле — 0,2 м/с, в пучке Гиса — 0,8—1 м/с, в ножках пучка Гиса и в волокнах Пуркинье — 2—4 м/с, а в волокнах сократительного миокарда — 0,4 м/с.

Сократимость (способность сердечной мышцы сокращаться) обеспечивает насосную функцию сердца. Сократимость обеспечивается функциями автоматизма, возбудимости и проводимости. По сути, это интегральная функция миокарда.

Под функцией **тоничности** понимают способность миокарда к продолжительной, около 100 лет, функциональной деятельности.

6.1.8.2. Регистрация электрокардиограммы

Электрокардиограммой (ЭКГ) называется суммарное графическое изображение колебаний электрических потенциалов, возникающих при работе сердца и зарегистрированных с поверхности тела человека.

Регистрация ЭКГ в настоящее время является едва ли не самым распространенным методом дополнительного обследования больного. Любой практикующий врач должен уметь записать ЭКГ и составить по ней заключение.

Современный электрокардиограф представляет собой многоканальный усилитель колебаний электрических потенциалов (потенциалов электрического поля, биопотенциалов), возникающих при работе сердечной мышцы. Его можно сравнить с радиоприемником, настроенным на длину волны, генерируемую работающим миокардом. Электрокардиограф трансформирует электромагнитные импульсы в механические колебания пера самописца. Изменения электрического потенциала сердца фиксируются на бумажной ленте в виде кривой, отклоняющейся вверх или вниз от основной (изоэлектрической) линии.

Воспринимаются электромагнитные колебания с помощью антенн, условно называемых **электродами** электрокардиографа. Электроды можно переставлять по поверхности тела человека для того, чтобы регистрировать биопотенциалы с разных точек. На поверхности тела человека размещают сразу несколько

электродов, подключение которых к работе производится ручкой селектора в определенном порядке.

Это позволяет не совершать во время регистрации ЭКГ лишних движений вокруг больного. Электрокардиограф позволяет одновременно регистрировать биопотенциалы от одного до шести участков миокарда.

Размещаемые на конечностях электроды маркируют соответственно цветам светофора: красный, желтый и зеленый (цв. вкл., рис. 80). Размещают их по часовой стрелке: красный — на правой руке, желтый — на левой руке, зеленый — на левой ноге. Нейтральный электрод («земля») маркирован черным цветом. Его размещают на правой ноге. Электрод, размещаемый на грудной клетке, маркирован белым цветом. Количество белых электродов может быть от одного до шести в зависимости от конструкции прибора. Если электрокардиограф имеет только один белый электрод, то его приходится последовательно переставлять в разные точки грудной клетки в процессе работы (рис. 81). Если прибор снабжен шестью белыми электродами, то перед началом работы их все сразу размещают в необходимых точках на грудной клетке и в дальнейшем только переключают селектор отведений.

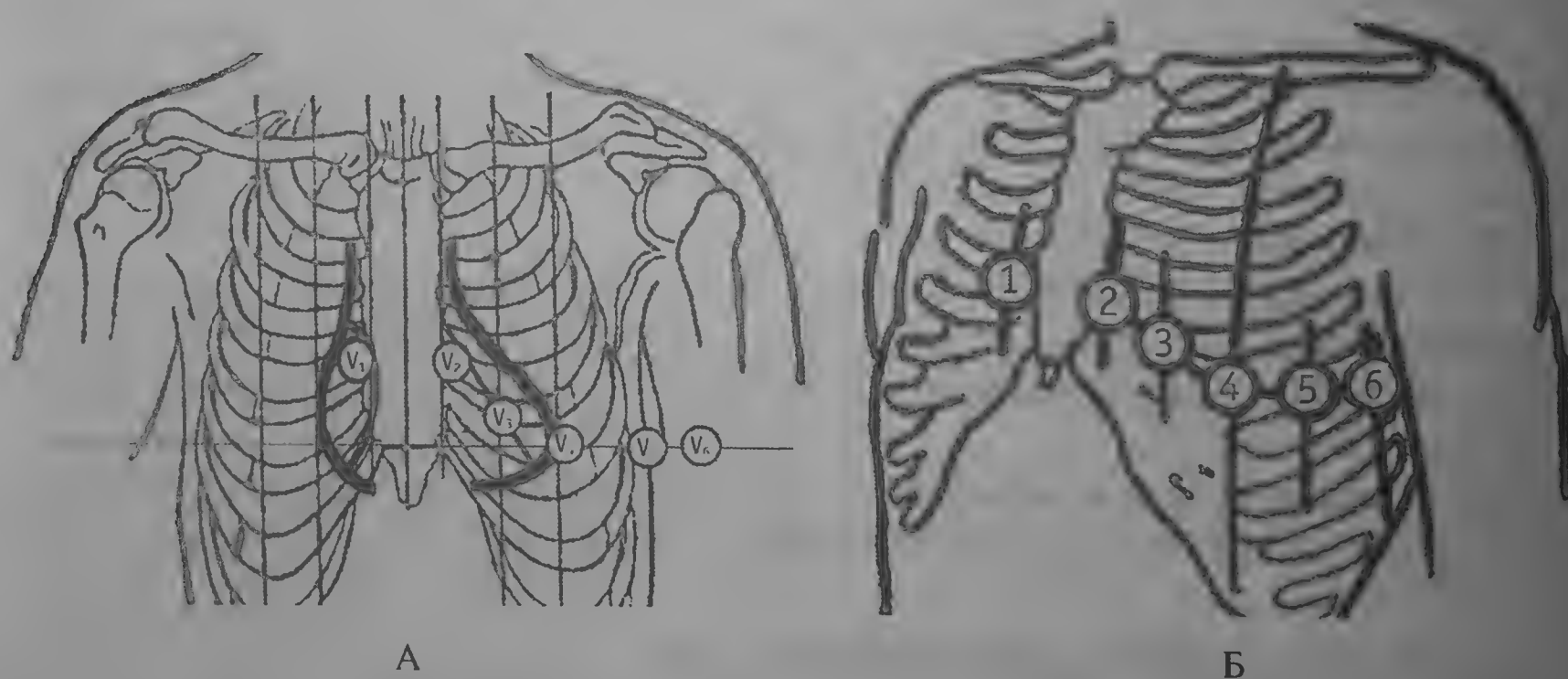


Рис. 81. Схемы однополюсных грудных отведений (расположение белого электрода на грудной клетке):

А — по отношению к камерам сердца; Б — скелетотопически (из: Пропедевтика внутренних болезней / под ред. В.Х. Василенко, А.Л. Гребенева, Н.Д. Михайловой. М.: Медицина, 1974)

Во время записи (регистрации) двигатель электрокардиографа *протягивает ленту со скоростью 50 мм/с*. При такой скорости длина одной миллиметровой клеточки на ЭКГ соответствует 0,02 с, а пяти миллиметровых или одной большой — 0,1 с. Электрокардиографы предусматривают ступенчатое переключение скоростей лентопротяжного механизма. Если во время записи ЭКГ желательно зафиксировать редко возникающие феномены, например редкие экстрасистолы, то скорость движения ленты может быть снижена до 25 или 12,5 мм/с. Если необходимо тщательно проанализировать отдельный участок ЭКГ, то увеличивают скорость протягивания ленты до 100 мм/с.

Электрокардиограф предполагает стандартное усиление сигнала, при котором 1 миллиметр потенциала в 1 милливольт (мВ) отображается отклонением пера с тонометра на 10 мм (рис. 82). Если во время записи ЭКГ фиксируются экстрасистолы, то потенциал пера самонесен ухитрится кривой, то усиление сигнала уменьшено в 5 раз. При этом 1 мВ будет отображаться

отклонение пера самописца на 5 мм. При регистрации низковольтажных потенциалов усиление может быть увеличено вдвое и 1 мВ будет вызывать отклонение пера самописца на 20 мм.

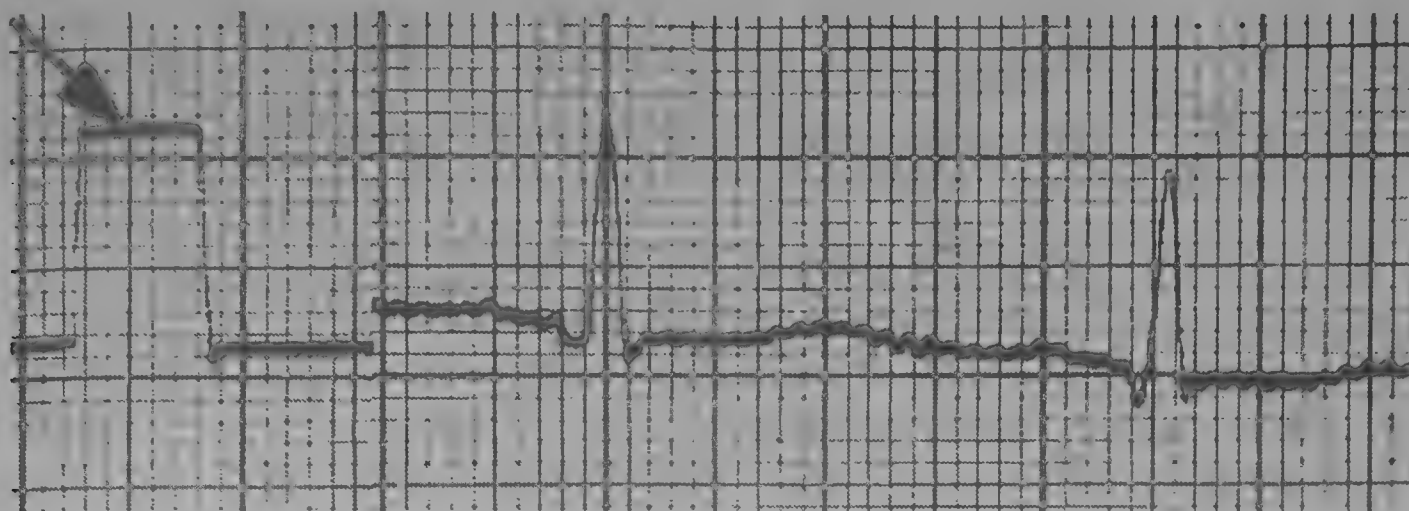


Рис. 82. Калибровочный потенциал 1 мВ = 10 мм (указан стрелкой) в начале записи электрокардиограммы (фото автора)

В настоящее время принято регистрировать ЭКГ в *12 общепринятых отведениях ВОЗ* (Всемирной организации здравоохранения). Они подразделяются на три группы.

1-я группа — стандартные электрокардиографические отведения (двухполюсные отведения от конечностей). В европейской и отечественной литературе их обозначают римскими цифрами I, II и III; в американской — L_1 , L_2 , L_3 . При записи ЭКГ в 1-й позиции селектора отведений подключены, или являются активными, электроды красный (+) и желтый (–) — на обеих руках. Во 2-й позиции — красный (–) и зеленый (+) электроды — на правой руке и левой ноге. В 3-й позиции — желтый (–) и зеленый электроды (+) — на левой руке и левой ноге.

2-я группа — усиленные однополюсные отведения от конечностей, предложенные Wilson. Их обозначают буквами aVR (от правой руки, от англ. *right* — правый), aVL (от левой руки, от англ. *left* — левый), aVF (от правой ноги, от англ. *foot* — нога). При этом буква «а» — начальная буква английского слова *augmented* — усиленный, буква «V» — символ напряжения в физике. Все они положительные (+). Отрицательный — объединенный электрод Гольдберга (–), образующийся при объединении двух отведений от конечностей.

3-я группа — однополюсные грудные отведения. При этом белый электрод является положительным (+), а отрицательным (–) — объединенный электрод Wilson'a, образующийся соединением трех отведений от конечностей (их суммарный потенциал всегда равен нулю).

Обычно белый электрод размещается в шести позициях на грудной клетке человека (рис. 81, Б). Первая позиция обозначается значком V_1 — электрод находится в IV межреберье у правого края грудины. Вторая позиция V_2 — электрод в IV межреберье у левого края грудины. Третья позиция V_3 — электрод на середине линии между 2- и 4-й позициями. Четвертая позиция V_4 — электрод в точке пересечения левой срединно-ключичной линии с V межреберьем. Пятая позиция V_5 — электрод в точке пересечения горизонтальной линии, проведенной через 4-ю точку, с левой передней подмышечной линией. Шестая позиция — электрод в точке пересечения горизонтальной линии, проведенной через 5-ю точку, с левой средней подмышечной линией.

Названные отведения ЭКГ позволяют проводить *регистрацию потенциалов по исследованию от разных участков миокарда*. При этом исследователи после

ненно, как бы по кругу, передвигаясь над поверхностью сердца, анализирует его различные отделы:

I отведение — переднюю и боковую стенку левого желудочка;

II отведение — боковую, переднюю и заднюю стенки левого желудочка;

III отведение — задне-нижнюю (задне-диафрагмальную) стенку левого желудочка;

aVR отведение — основание левого и правого желудочков, правого предсердия;

aVL отведение — передне-боковую стенку левого желудочка;

aVF отведение — заднюю стенку левого желудочка;

V_1, V_2 — правые предсердие и желудочек (правые грудные отведения);

V_3 — межжелудочковую перегородку;

V_4 — верхушку и переднюю стенку левого желудочка;

V_5 — передне-боковую стенку левого желудочка;

V_6 — боковую стенку левого желудочка.

Записав ЭКГ пациента, приступают к анализу записанных кривых и составлению заключения по ЭКГ. Предварительно проводят расчет всех параметров ЭКГ. Измеряют величину зубцов и интервалов, регистрируя в протокол обычно показатели II стандартного отведения. Устанавливают достаточность вольтажа, величину систолического показателя в процентах от должной величины, положение электрической оси сердца или угла α (альфа).

Составление заключения по ЭКГ проводится по принятому плану:

1. Определяют *ритм сердца* (точнее, локализацию водителя ритма), который может быть: синусовый, лево- или правопредсердный, верхне-, средне- или нижнеузеловой (из AV узла), идиовентрикулярный, ритм коронарного синуса, экстрасистолический (с указанием локализации источника экстрасистол), мерцательная аритмия; синусовый, сменяющийся иным (миграция водителя ритма).

2. Устанавливают *правильность ритма* сердца, который может быть правильным, ригидным, аритмичным.

3. Вычисляют *частоту сердечных сокращений* (ЧСС). При этом можно обозначить ЧСС словесно: брадикардия (при ЧСС ≤ 60 в 1 мин), нормокардия (при ЧСС 61—90 в 1 минуту), тахикардия (при ЧСС ≥ 91 в 1 мин).

4. Измеряют *вольтаж зубцов*, который может быть либо достаточным, либо сниженным.

5. Определяют *положение электрической оси* сердца.

6. Измеряют *длительность систолы* и величину систолического показателя, в том числе с указанием величины отклонения от должных величин в процентах.

7. В последнюю очередь описывают словесно прочие выявленные изменения.

6.1.8.3. Элементы электрокардиограммы в норме и при гипертрофии камер сердца

Теперь рассмотрим, из каких *элементов* (зубцы, сегменты, интервалы) состоит ЭКГ и как они отражают электрические процессы в миокарде (рис. 83).

Нулевой электрической линией называется прямая линия, фиксируемая пером электрокардиографа в фазу электрической диастолы сердца («электрический покой» сердца).

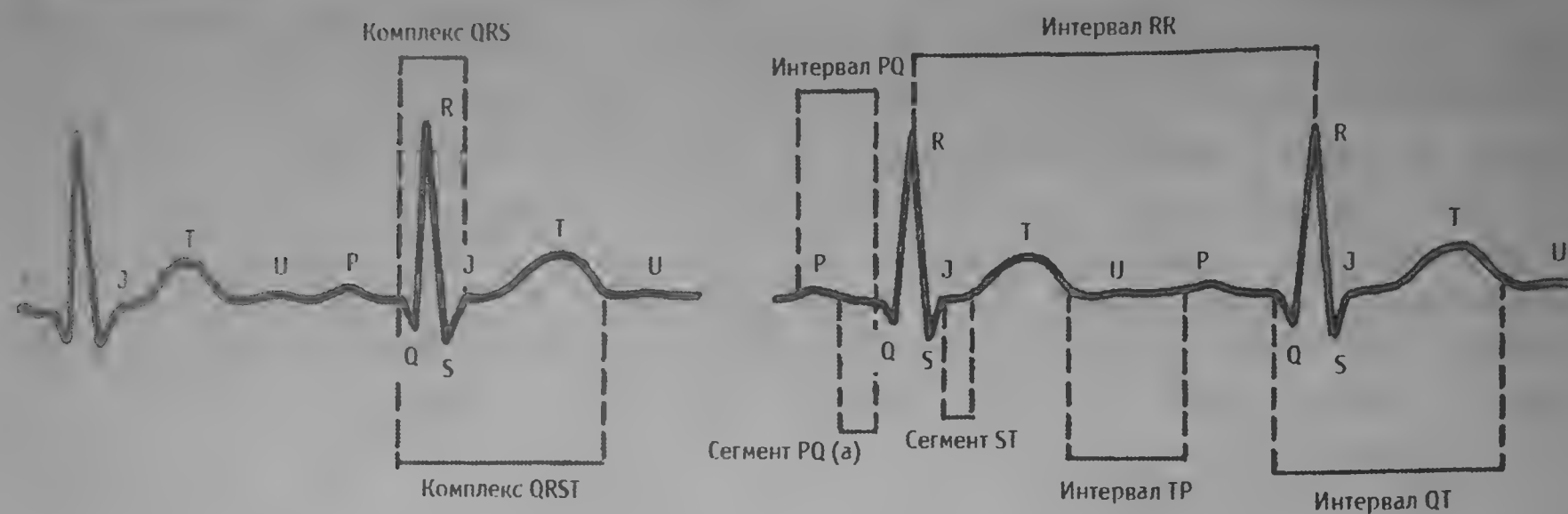


Рис. 83. Элементы электрокардиограммы

Зубцом называется отклонение кривой ЭКГ от изоэлектрической линии вверх (положительный зубец) или вниз (отрицательный зубец). Положительные зубцы на ЭКГ — P, R, T, U; отрицательные — зубцы Q, S (см. рис. 83).

Сегментом называется участок изоэлектрической линии от конца одного зубца до начала следующего зубца ЭКГ — то есть сегменты PQ, ST (см. рис. 83).

Интервалом называется участок ЭКГ, включающий сегмент и зубец, к интервалам относят PQ, TP, RR (см. рис. 83).

Комплексом называется участок ЭКГ, включающий несколько зубцов, сегментов, интервалов — комплексы QRS, QRST (чаще обозначается QT) (см. рис. 83).

Рассмотрим, как происходит распространение волны возбуждения по миокарду и какие элементы ЭКГ при этом образуются (рис. 84).

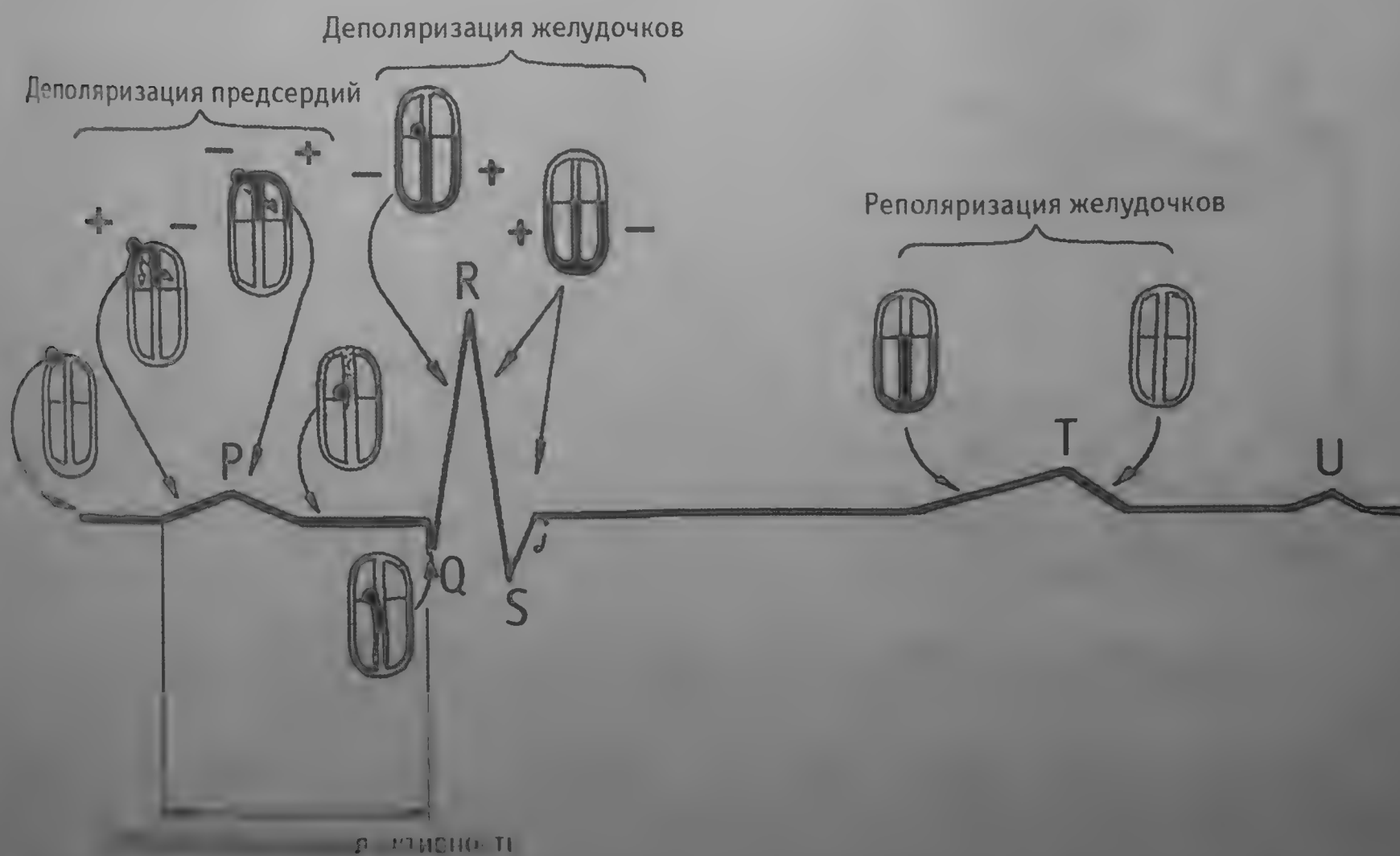


Рис. 84. Распространение волны возбуждения по миокарду и формирование нормальной электрокардиограммы (рисунки автора)

Во время электрической диастолы сердца записывается прямая линия, называемая *изоэлектрической линией*. Но вот синусовый узел генерирует электрический импульс. Он распространяется на правое предсердие, вызывая возбуждение миоцитов *правого предсердия*. В это время миоциты левого предсердия еще не охвачены возбуждением. Положительный заряд диполя по отношению к предсердиям находится справа, а отрицательный слева. Перо самописца начинает отклоняться вверх и пишет восходящую часть зубца Р. Исходя из этого, можно представить, что при **гипертрофии правого предсердия** потенциал восходящей части зубца Р будет выше, $>2,5$ мм, в отведениях II, III, aVF (P-pulmonale). В отведениях V_{1-2} зубец Р высокий или двухфазный (+ -) с увеличенным положительным компонентом. Зубец Р не удлинится по времени, поскольку формирующийся потенциал левого предсердия имеет противоположный заряд, что приводит к быстрому окончанию зубца (рис. 85).

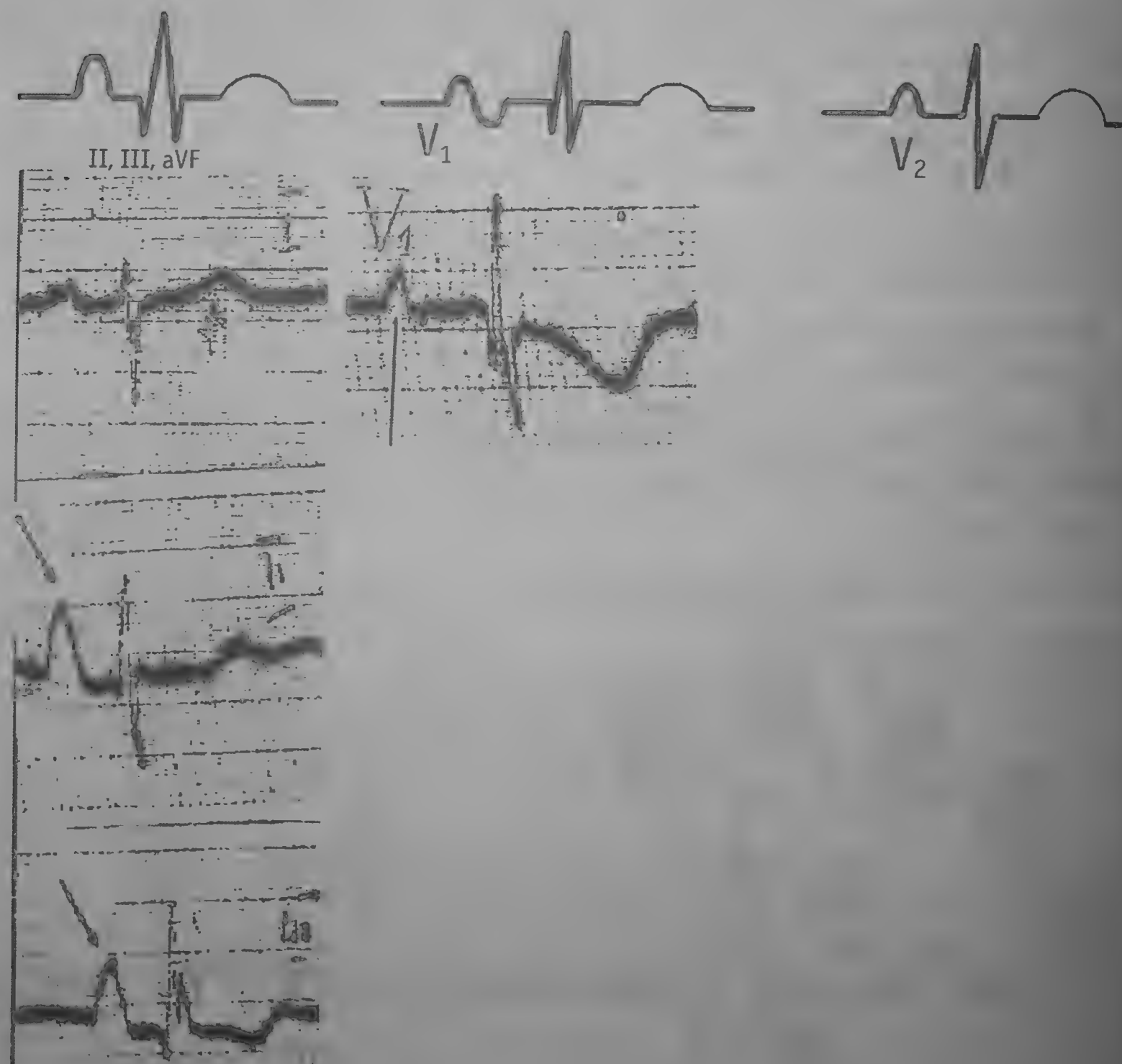


Рис. 85. ЭКГ-признаки гипертрофии правого предсердия (указаны стрелками):
А — схема изменений на ЭКГ; Б — электрокардиограмма (рисунки и фото автора)

При гипертрофии левого предсердия высота зубца Р будет обычной, <2 мм. Однако продолжительность его увеличится ($>0,11$ секунды). Это связано с тем, что гипертрофированное левое предсердие дольше обычного охватывается возбуждением. Но перед тем как генерация потенциала в правом предсердии прекратится, генерация потенциала в левом предсердии только начинается.

Из-за различного соотношения этих процессов форма зубца Р при гипертрофии левого предсердия может быть куполообразная, прямоугольная или двугорбая в отведениях I, II (Р-mitrale). В отведении V_1 зубец Р станет двухфазным (+ -) с выступающей отрицательной второй частью (рис. 86).



Рис. 86. Признаки гипертрофии левого предсердия (указаны стрелками)
(рисунк и фото автора)

Гипертрофия обоих предсердий приведет к появлению двугорбого, удлиненного ($>0,1''$) зубца Р с высокой, $>2-2,5$ мм, восходящей частью.

После того как импульс прошел через предсердия и задерживается в АВ узле, на ЭКГ фиксируется участок изоэлектрической линии, называемый *сегментом PQ*. Продолжительность его = $0,06-0,1''$, если сегмент PQ продолжается более $0,11''$, то говорят о блокаде АВ узла.

Интервал PQ, включающий в себя зубец Р и сегмент PQ, отражает время прохождения импульса от синусового узла до желудочков сердца, или предсердно-желудочковую проводимость. Продолжительность интервала PQ увеличивается при гипертрофии левого предсердия (увеличение амплитуды зубца Р) или блокаде АВ узла (удлинение сегмента PQ).

При блокаде АВ узла он движется по пучку Гиса, и в это время происходит возбуждение желудочковой перегородки. На ЭКГ повышается амплитуда зубца Р и увеличивается продолжительность интервала PQ.

глубокий отрицательный зубец Q шириной $<0,03''$. Этот зубец является первым элементом желудочкового комплекса QRS.

Далее возбуждение переходит на *желудочки сердца*. Сеть волокон Пуркина в левом желудочке гуще, чем в правом, поэтому деполяризация охватывает вначале *левый желудочек*. Формируется диполь с положительным зарядом слева и отрицательным справа. Образуется круто восходящая часть зубца R — самый высокий положительный зубец ЭКГ. После того как деполяризация охватывает *правый желудочек* и диполь переворачивается положительным зарядом вправо завершается формирование острой вершины зубца R и возникает относительно более пологая его нисходящая часть и зубец S.

Весь комплекс QRS соответствует фазе полной деполяризации желудочков. Заканчивается он точкой «j», после которой регистрируется изоэлектрическая линия (рис. 84). Продолжительность комплекса QRS в норме = $0,06—0,1''$.

Затем начинается период восстановления исходного состояния миокарда после его полной деполяризации. Формируется *сегмент ST*, в это время желудочки возбуждены.

Желудочковый комплекс заканчивается закругленным *зубцом T*, отражающим процессы реполяризации в миокарде обоих желудочков. Чаще всего зубец T направлен вверх. Его восходящая часть пологая, а нисходящая более крутая, то есть зубец T асимметричен, верхушка его смещена ближе к концу. Продолжительность интервала QT зависит от пола человека и от числа сердечных сокращений. При ЧСС $60—80$ в 1 мин у мужчин она составляет $0,32—0,37''$, а у женщин — $0,35—0,4''$. При брадикардии интервал QT удлиняется, а при тахикардии — укорачивается. Для определения должных величин интервала QT используются специальные формулы или таблицы.

Для характеристики электрической систолы сердца используется величина, называемая *систолическим показателем (СП)* — процентное отношение длительности электрической систолы (QT) и сердечного цикла (RR).

Систолический показатель определяют по формуле

$$\text{СП} = \frac{\text{и. QT}_{\text{II}}}{\text{и. RR}_{\text{II}}} \times 100 \, \%.$$

В норме СП при ЧСС $60—80$ в 1 мин составляет: у мужчин $37—43 \, \%$, а у женщин — $40—46 \, \%$. Поскольку электрическая систола сердца почти совпадает по длительности с механической систолой, то по величине СП можно косвенно судить о продолжительности сократительной активности миокарда.

Следом за зубцом T у некоторых пациентов фиксируется невысокий положительный *зубец (или волна) U*. Возникает она в начале диастолы. Механизм ее возникновения не изучен.

Как было отмечено, величину сердечного цикла отражает интервал RR. Физиологически правильнее было бы считать продолжительностью сердечного цикла интервал PP. Однако часто зубец P бывает сглаженным, а при мерцательной аритмии он вообще отсутствует. Между тем зубец R всегда четко выражен, его вершина острая и все измерения вести от нее удобно. Поэтому величину сердечного цикла принято определять по интервалу RR.

Для определения по ЭКГ частоты сердечных сокращений в 1 мин используют простую формулу

$$\text{ЧСС} = \frac{60}{\text{и. RR}} \quad (\text{в секундах})$$

Для определения достаточности **вольтажа** можно использовать два правила.

1-е правило — вольтаж считается достаточным, если величина любого из зубцов R в I, II или III стандартном отведении ≥ 10 мм

$$(R_I, R_{II}, R_{III} \geq 10 \text{ мм}).$$

Если ни в одном из стандартных отведений (I, II, III) величина зубцов R не превышает 10 мм, то используют *2-е правило* — вольтаж считается достаточным, если сумма вольтажа зубцов R в I, II, III отведениях ≥ 15 мм

$$(R_I + R_{II} + R_{III} \geq 15 \text{ мм}).$$

Положение электрической оси сердца (ЭОС) в соответствии с векторной теорией ЭКГ принято определять с помощью треугольника Эйнтховена (Einthoven). Правила его построения подробно описаны в учебниках физики, физиологии, руководствах по ЭКГ.

Проще и быстрее определять положение ЭОС по величине зубцов R в стандартных отведениях (рис. 87). Если зубец R во II стандартном отведении выше, чем в I и III, говорят о *нормограмме* ($R_I < R_{II} > R_{III}$), она бывает у здорового человека нормостенического телосложения.

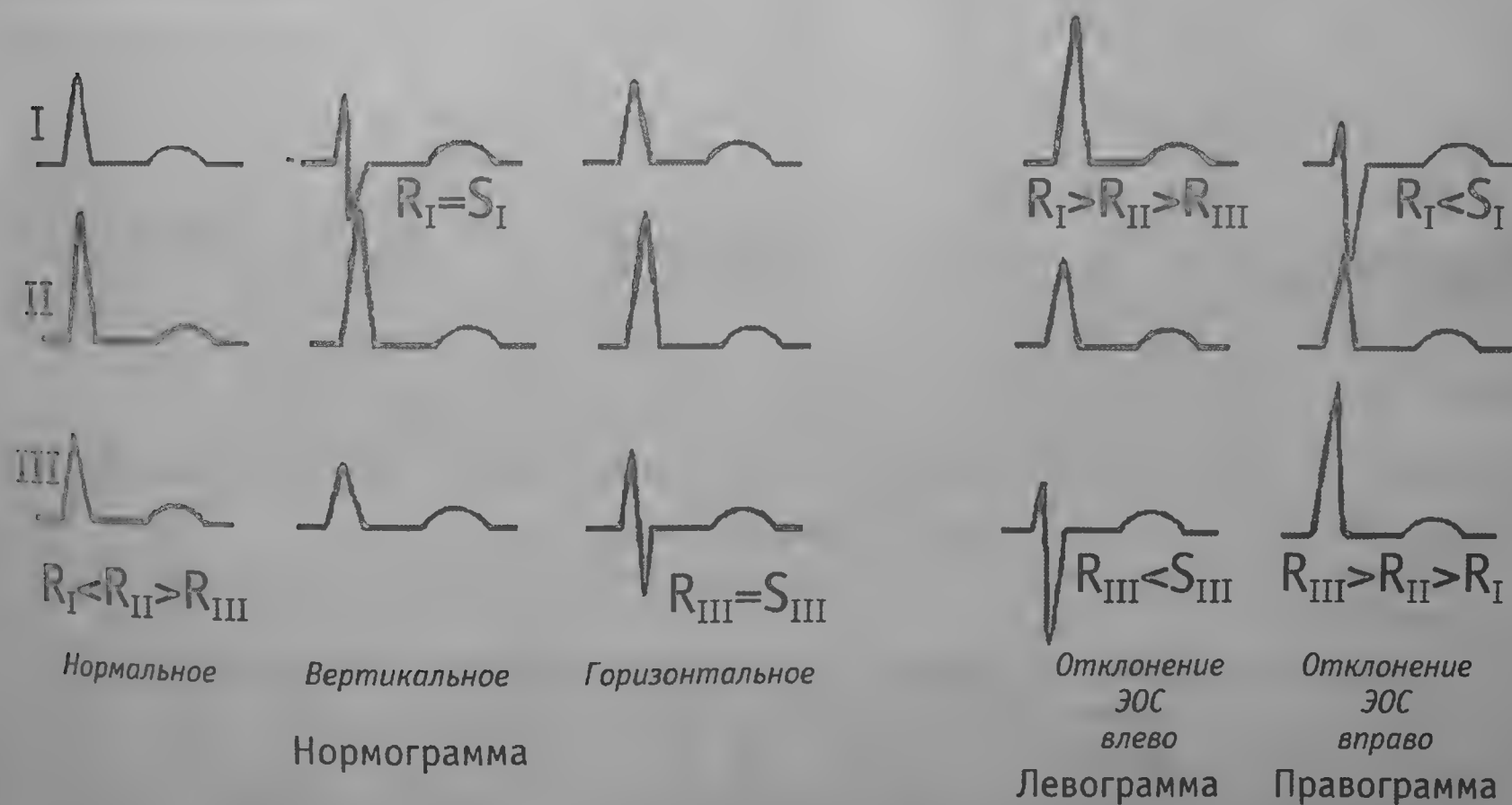


Рис. 87. Схема определения положения электрической оси сердца в стандартных отведениях электрокардиограммы (рисунок автора)

Если в I стандартном отведении $R_I = S_I$, то это указывает на нормограмму с *вертикальным положением* ЭОС сердца. Такая ЭКГ характерна для здорового человека астенического телосложения. Если при зубце R, максимальном во II отведении, $R_{III} = S_{III}$, говорят о нормограмме с *горизонтальным положением* электрической оси. Такой вариант ЭКГ характерен для здорового человека гипертенического телосложения.

У больных с **гипертрофией левого желудочка** электрическое возбуждение распространяется по левому желудочку сердца несколько дольше обычного. Значит, расстояние от начала зубца R до точки проекции его вершины на изоэлектрическую линию будет несколько больше, чем у здорового человека. К тому же гипертрофированный левый желудочек будет генерировать более высокий

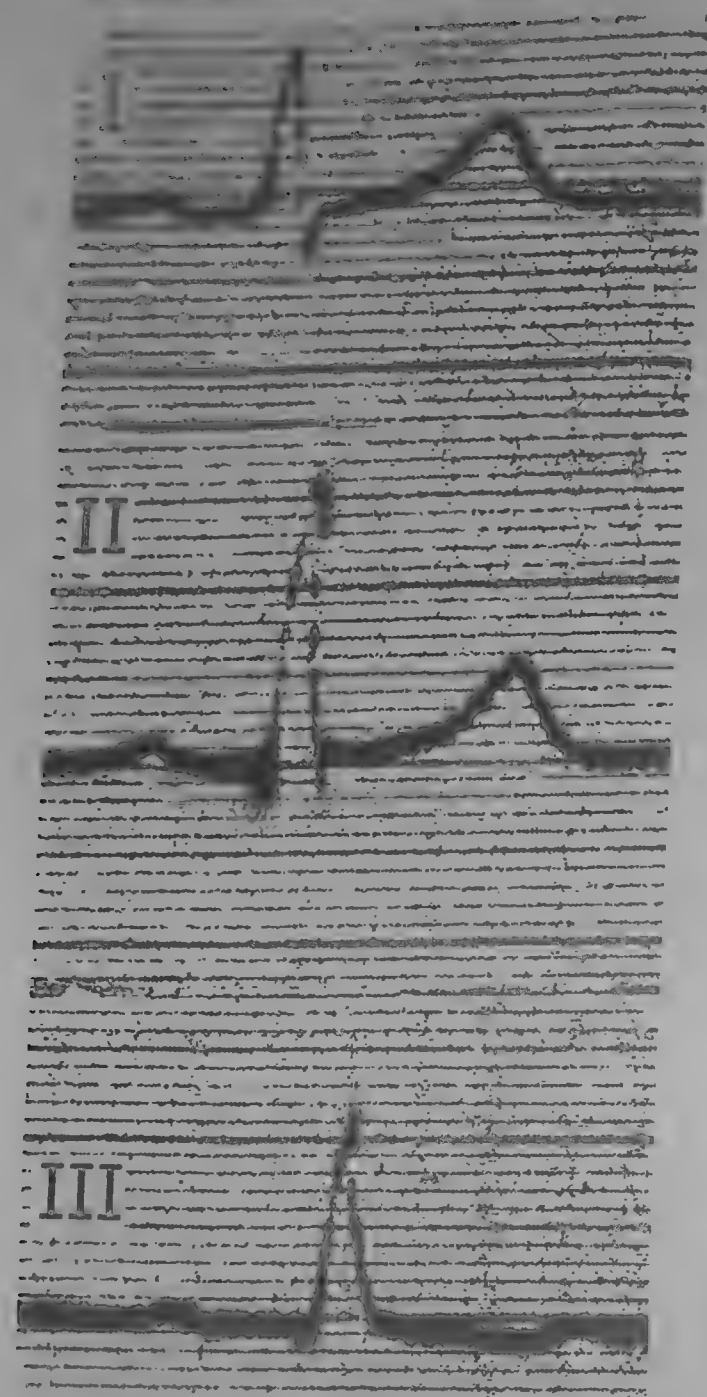


Рис. 88. Нормограмма (фото автора)

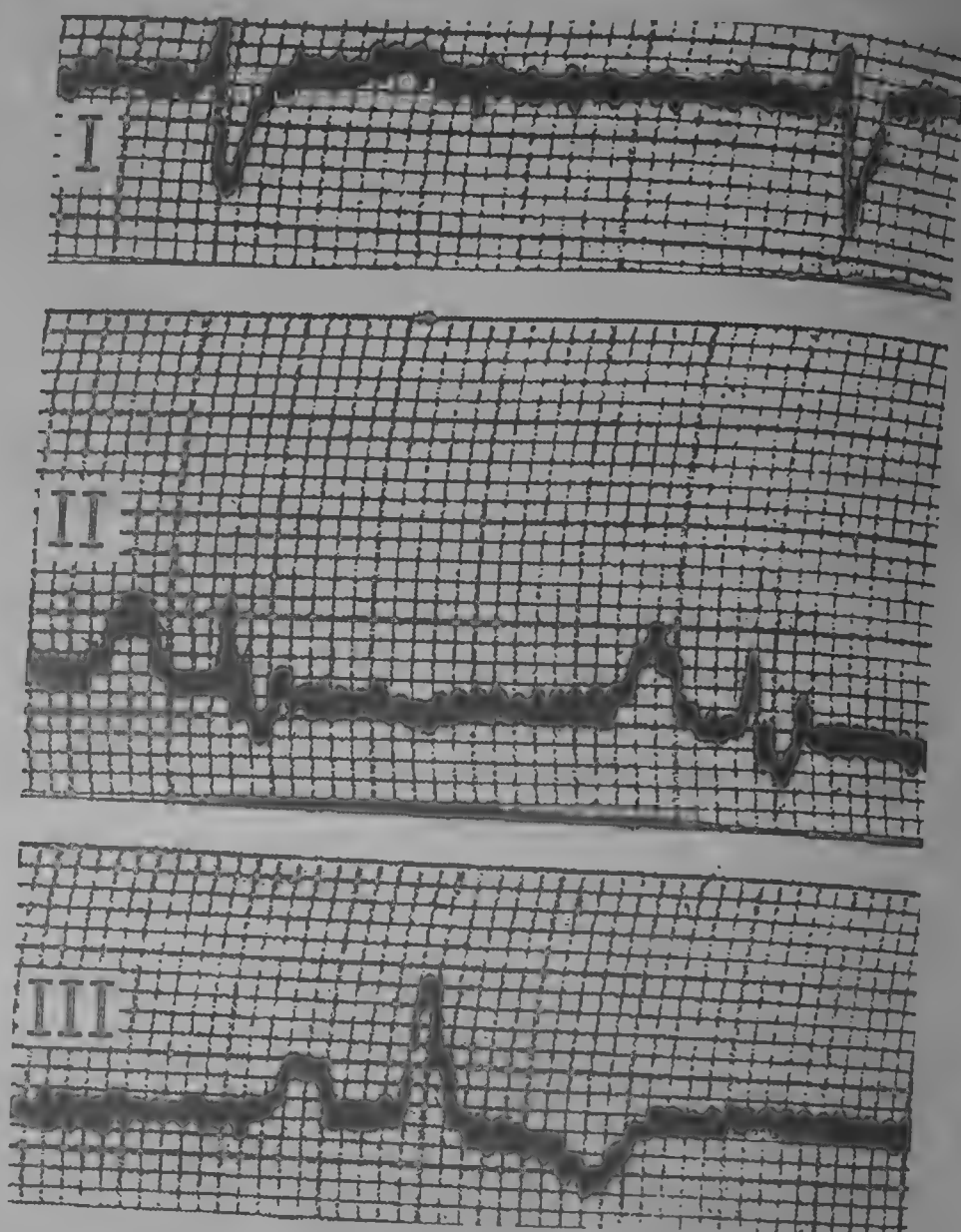


Рис. 89. Правограмма (фото автора)

что проявится увеличением амплитуды зубца R в отведениях, регистрирующих биопотенциалы левого желудочка.

Электрокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка (рис. 91) следующие:

1. Высокие зубцы R и/или глубокие зубцы S, которые удовлетворяют одному или более из следующих критериев:

- а) амплитуда зубца $R_{V5-6} \geq 25$ мм;
- б) амплитуда зубца $S_{V1-2} \geq 30$ мм;
- в) сумма зубцов R_{V5-6} и $S_{V1-2} \geq 35$ мм;
- г) амплитуда зубца $R_I \geq 15$ мм;
- д) сумма зубцов R_I и $S_{III} \geq 25$ мм;
- е) зубец $R_{aVI} \geq 11$ мм;
- ж) зубец $R_{aVI} \geq 20$ мм.

2. В отведениях V_1-2 комплексе QRS типа rS или QS, а в V_{3-6} — типа Rs

3. На ЭКГ признаки левожелудочкового «растяжения», то есть снижение амплитуды ST и инверсия зубца T в некоторых или во всех отведениях I, III, aVL, aVF. Сегмент ST имеет косонисходящую форму или выгнут вверх. Зубец T инвертирован, с нисходящим коленом менее круглым, чем восходящее колено. Число отрицательных полных сегментов ST и заостренных симметричных зубцов T.

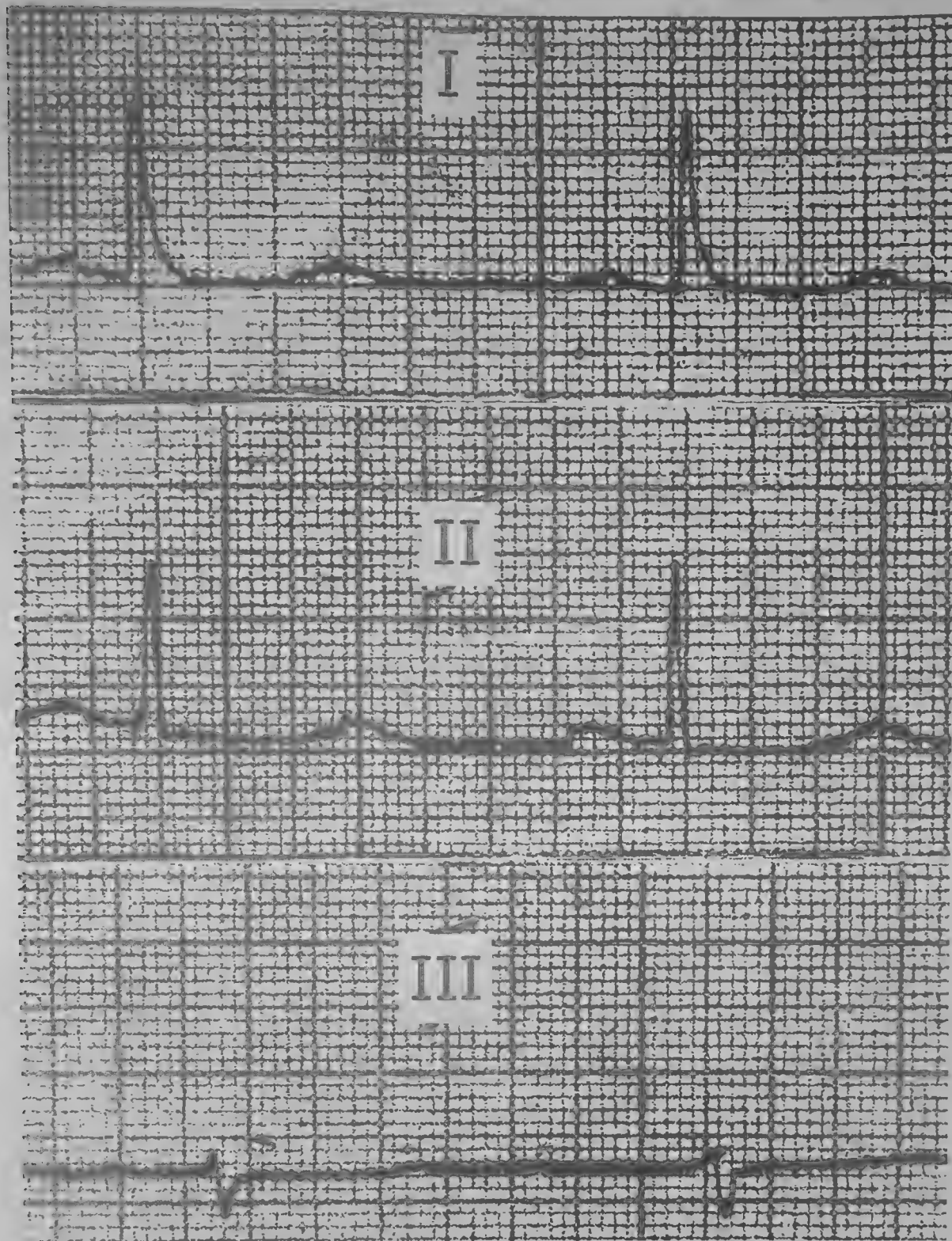


Рис. 90. Левограмма (фото автора)

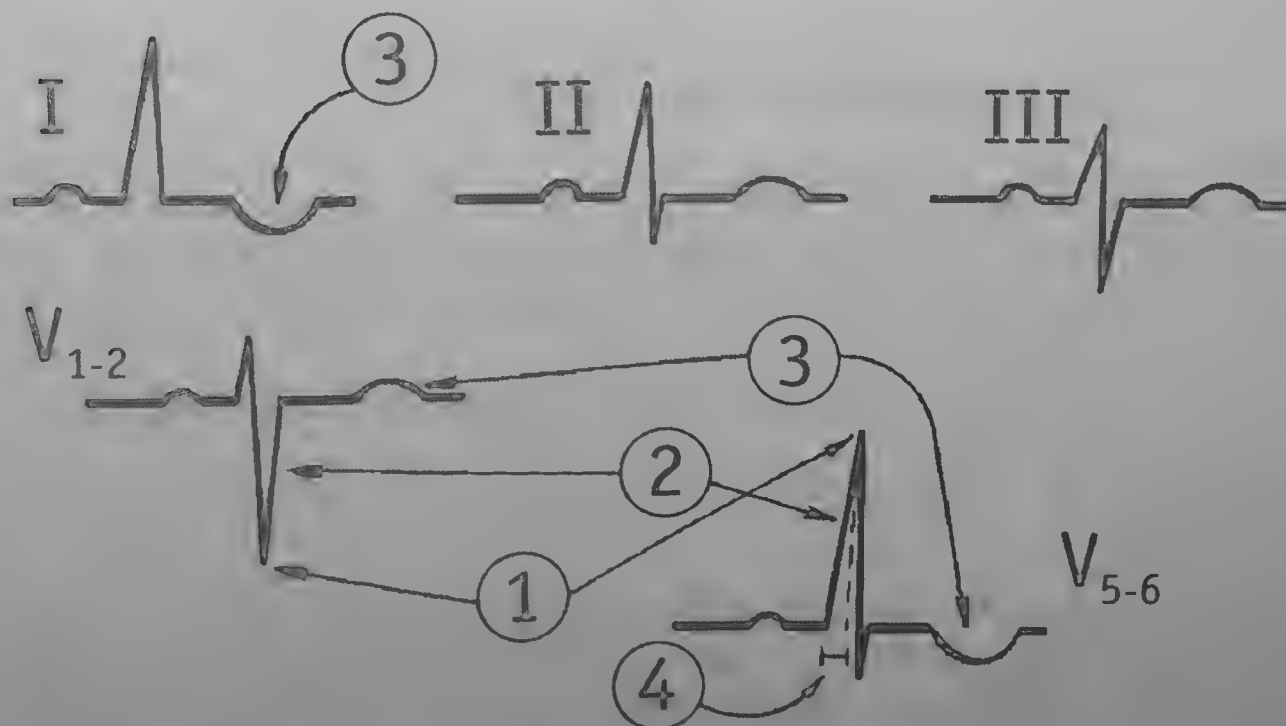


Рис. 91. Сравнительное изображение электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка (рисунки автора)

4. Увеличение времени возбуждения желудочка, выражающееся в увеличении интервалов $QR \geq 0,05''$ в отведениях V_{5-6} и комплексов $QRS \geq 0,09''$.

5. Возможно отклонение ЭОС влево (левограмма).

У больных с **гипертрофией правого желудочка** электрическое возбуждение имеет захватывать правый желудочек сердца несколько дольше обычного. Значит, расстояние от вершины зубца R до точки «j» будет несколько больше, чем у здорового человека. К тому же гипертрофированный правый желудочек будет генерировать более высокий вольтаж с увеличением амплитуды зубца R в отведениях, регистрирующих биопотенциалы от правого желудочка.

Электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка следующие (рис. 92):

1. Высокий зубец R или R' в отведениях V_{1-2} и/или глубокий зубец S в отведении V_{5-6} , удовлетворяющий одному или нескольким из перечисленных ниже критериев:

- амплитуда зубца R в отведении $V_1 \geq 7$ мм;
- амплитуда зубца S в отведении $V_1 < 2$ мм;
- амплитуда зубца S в отведении $V_{5-6} \geq 7$ мм;
- сумма зубцов R_{V_1} и $S_{V_6} \geq 10,5$ мм;
- соотношение R/S в отведении $V_1 \geq 1$, а в отведении $V_{5-6} \leq 1$.

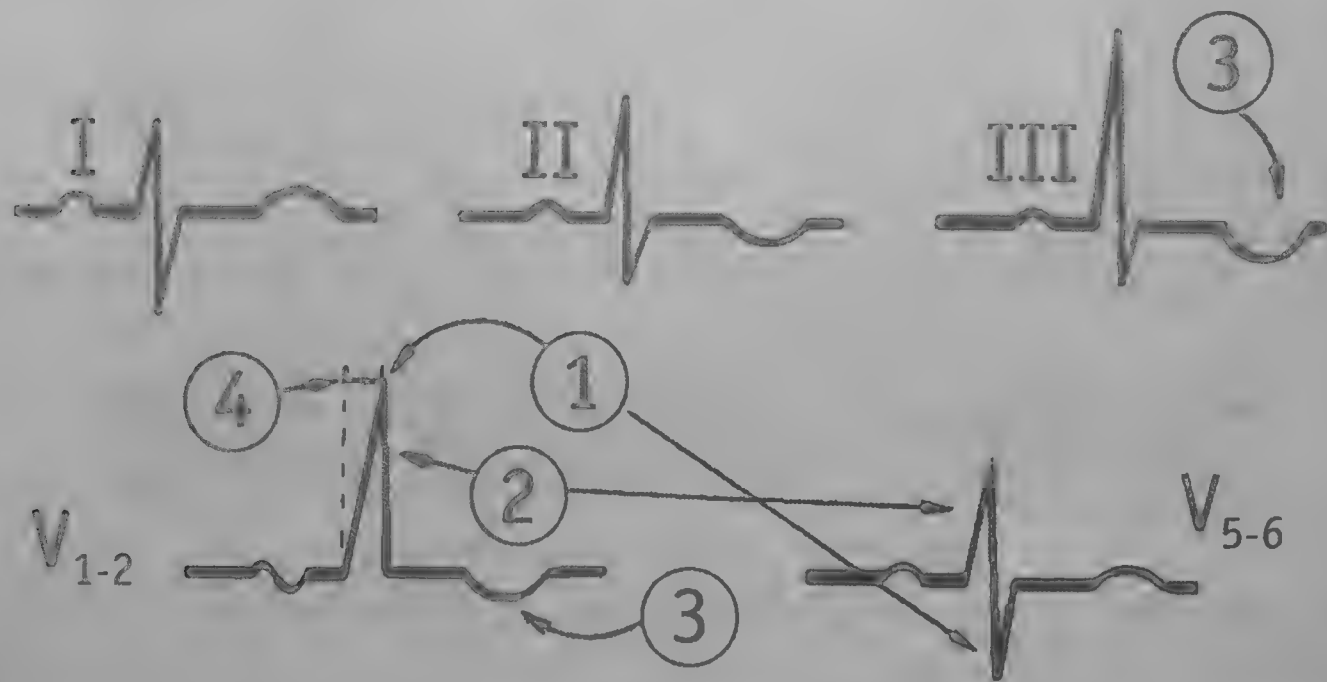


Рис. 92. Схематическое изображение электрокардиографических признаков гипертрофии правого желудочка (рисунки автора)

2. Вектор QRS направлен вправо и вперед или назад, поэтому в правых грудных отведениях (V_1) регистрируются комплексы QRS типа R, Rs, RS, RSR' и их варианты или R_1 , а в левых грудных отведениях (V_{4-6}) — комплексы QRS типа Rs, RS, rS.

3. Пилоидное «протяжение» — снижение сегментов ST и инверсия зубца T в грудных отведениях — II, III, aVF, V_1-4 .

4. Увеличение интервала $QR = 0,03''$ в отведениях V_1 , расширение комплекса $QRS = 0,09''$.

Нормальное ЭОС может не изменено, но имеется отклонение ЭОС вправо.

В клинической практике у больных, страдающих хроническими заболеваниями сердца, нередко встречаются электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка. Для электрокардиографического подтверждения гипертрофии правого желудочка необходимо наличие признаков гипертрофии правого желудочка в сочетании с признаками гипертрофии левого желудочка.

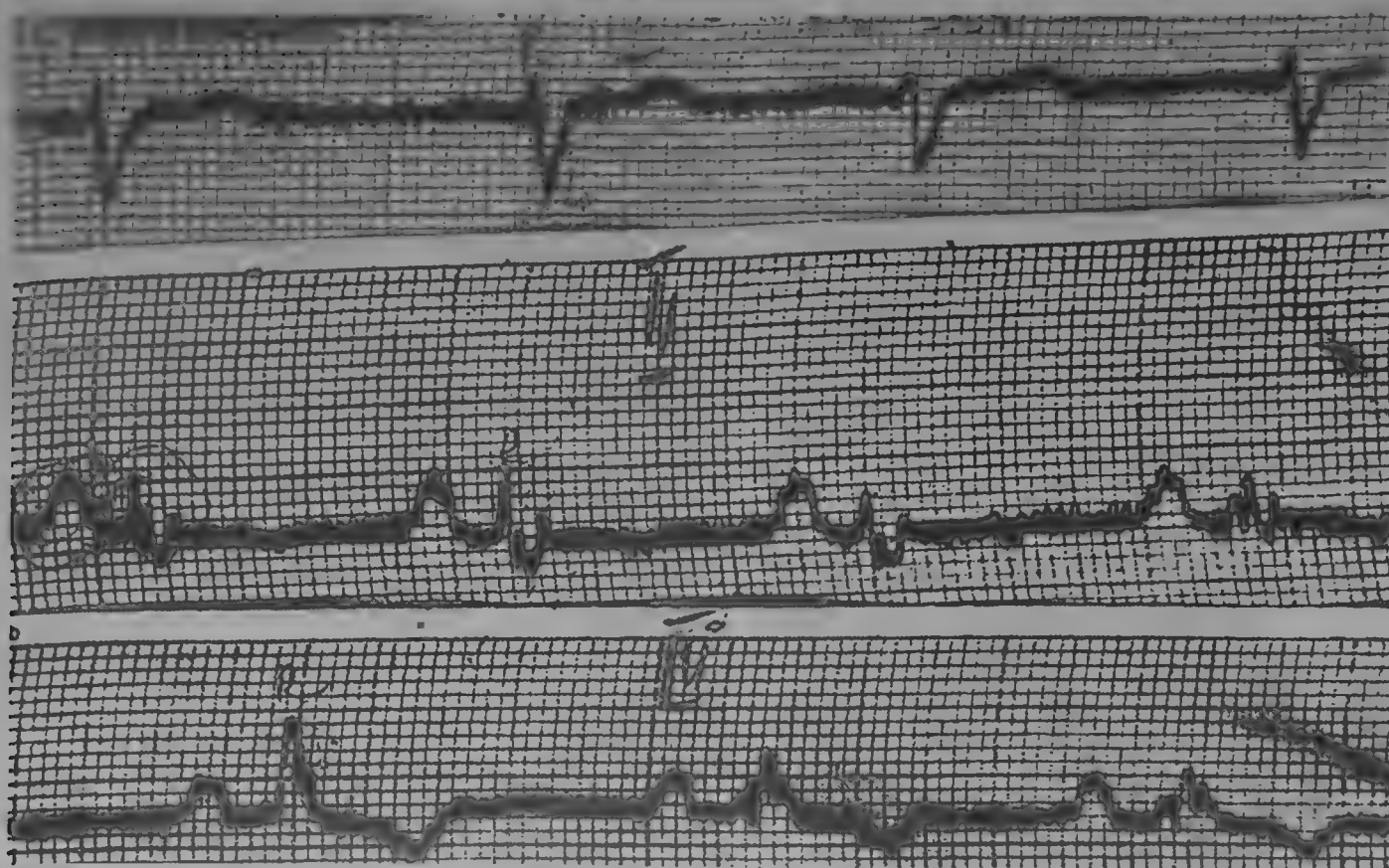


Рис. 93. Электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка сердца (фото автора)

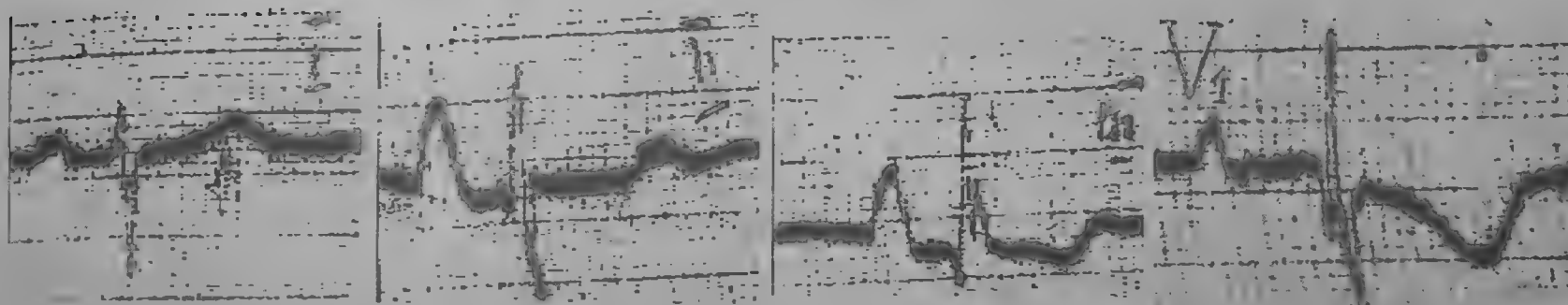


Рис. 94. Электрокардиографические признаки легочного сердца (фото автора)

6.1.8.4. Нарушения проводимости

К нарушениям проводимости сердца относятся синдромы преждевременного возбуждения желудочков и блокады сердца.

Преждевременное возбуждение желудочков суправентрикулярными импульсами осуществляется по добавочным проводящим путям — Кента, Махайма, Брехенмахера, Джеймса, а также по ретроградным пучкам (функционирующим только в ретроградном направлении). В зависимости от активации тех или иных проводящих пучков возникают синдромы WPW (Wolff — Parkinson — White) и CLC (Clerc — Levy — Cristesco). Синдромы эти могут быть как врожденного, так и приобретенного характера. В основе их лежит двойное возбуждение желудочков сердца импульсами, поступающими по обычному и дополнительным путям. При этом импульс, идущий по дополнительным путям, достигает желудочков сердца в 2—3 раза быстрее. Поэтому возбуждение и сокращение желудочков начинается до окончания систолы предсердий. На фоне этих синдромов часто развиваются сложные и опасные нарушения ритма — пароксизмальная тахикардия, пароксизмальная брадикардия, пароксизмальная асистолия.

Синдром CLC (Clerc — Levy — Cristesco) — это разновидность преждевременного возбуждения желудочков, которая проявляется укорочением интервала QT (менее 0,35 с) при сохранении нормальной формы комплекса QRS (рис. 95).

Синдром WPW (Wolff — Parkinson — White) на электрокардиограмме (рис. 96—98) характеризуется:

- 1) укорочением (0,08—0,14") интервала PQ (PR) с появлением волны Δ (дельта) в начальной части комплекса QRS;
- 2) деформацией с уширением комплекса QRS от 0,1" до 0,13" и больше;
- 3) дискордантностью главных зубцов желудочкового комплекса, т. е. R и T;
- 4) изменением сегмента RST и зубца T. В настоящее время различают 4 типа синдрома WPW — типы A, B, C, D. В клинической практике чаще встречаются типы A и B.

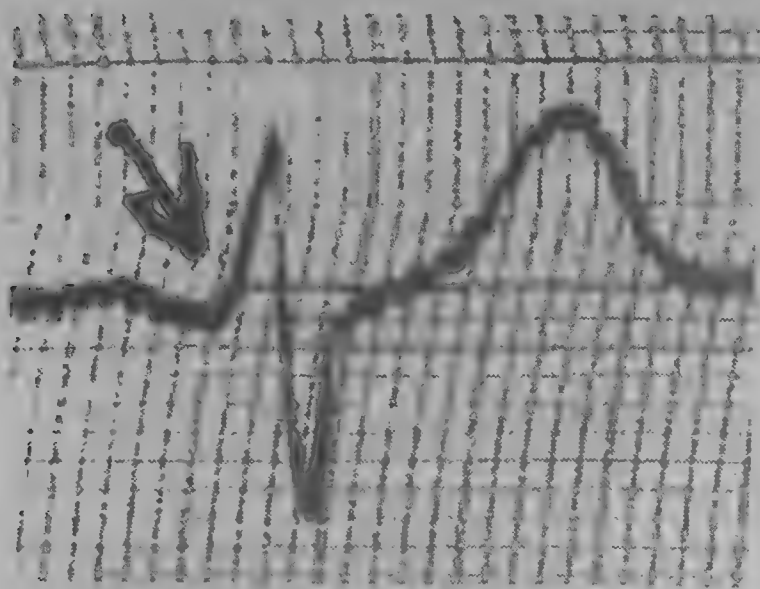


Рис. 95. Синдром CLC (фото автора)

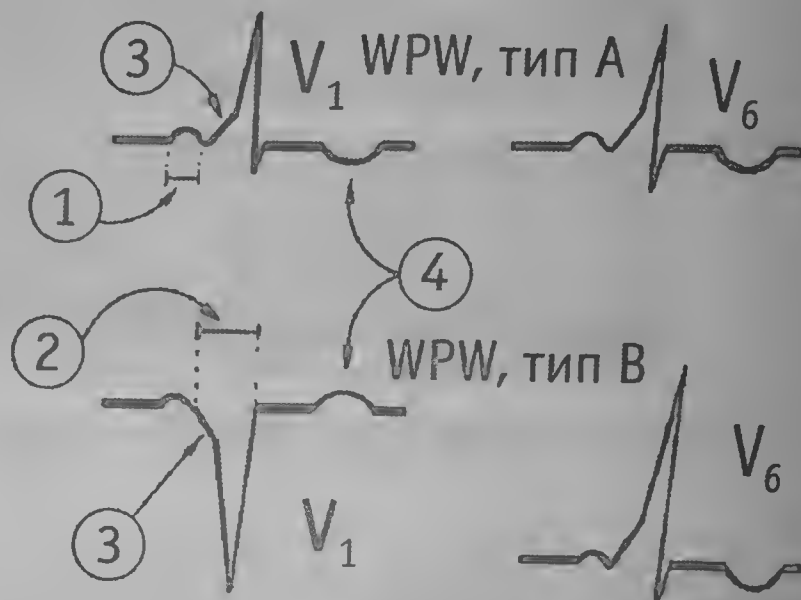


Рис. 96. Схема электрокардиографических признаков синдрома WPW. Стрелками указана волна Δ (рисунки автора)

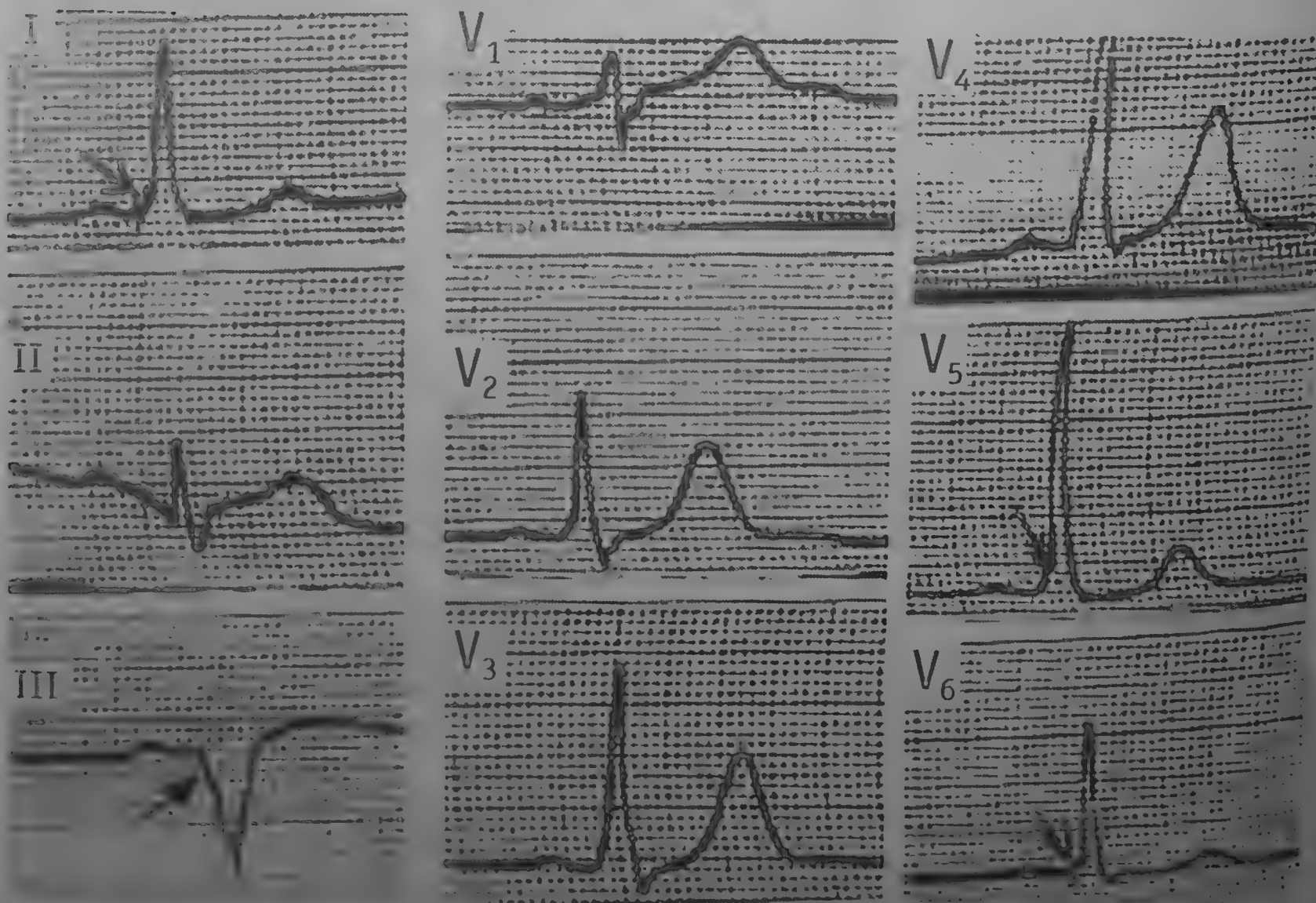


Рис. 97. Синдром WPW, тип A. Электрокардиограмма. Стрелками указана волна Δ (фото автора)

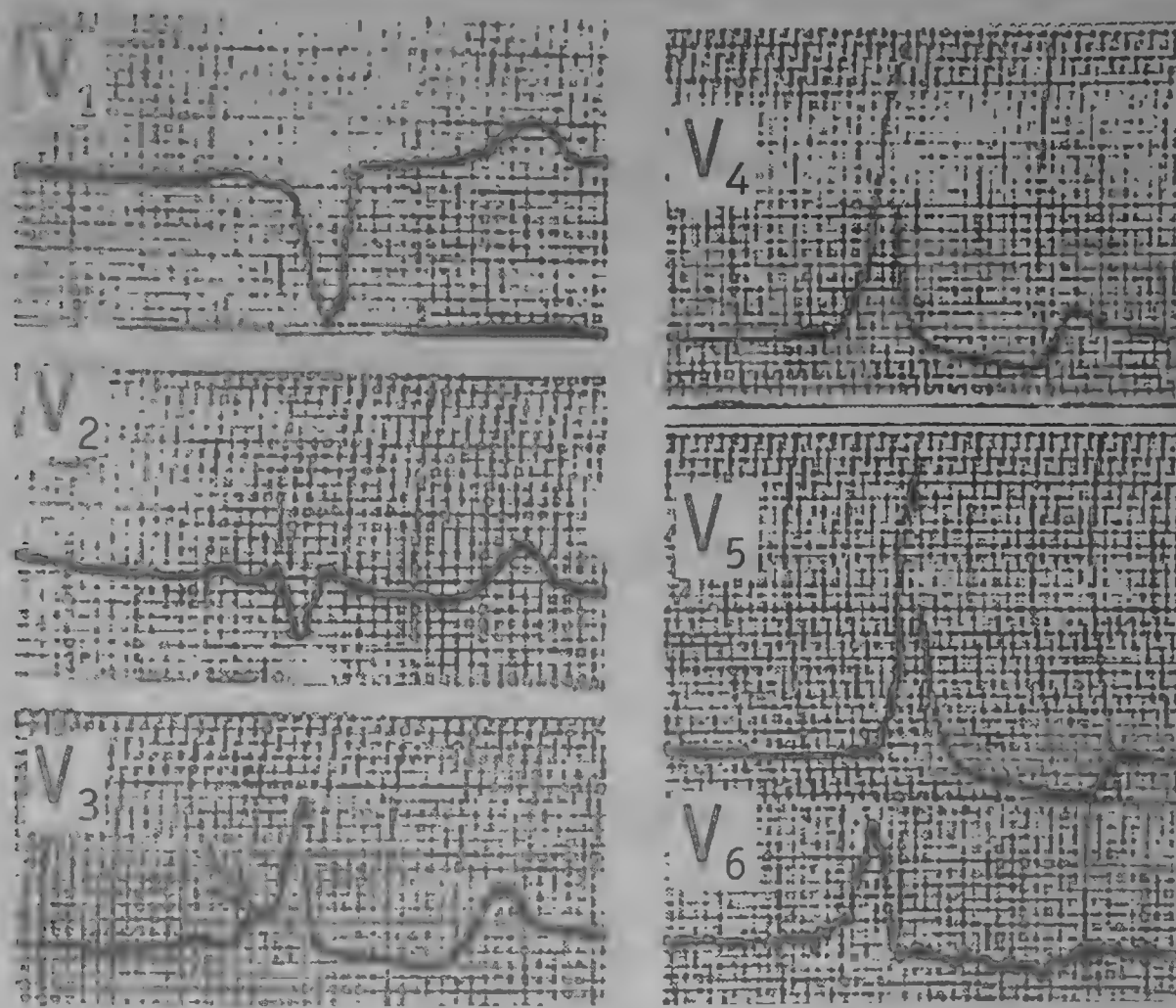


Рис. 98. Синдром WPW, тип В. Электрокардиограмма. Стрелками указана волна Δ (фото автора)

6.1.8.4.1. Блокады сердца

Синоаурикулярная блокада, или блокада выхода импульса из синусового узла наблюдается редко. При этом виде блокады отмечается выпадение полного сердечного сокращения (всего комплекса PQRSST).

Постпредсердная блокада тоже встречается редко. При ней замедляется проведение импульса по проводящей системе предсердий. На ЭКГ при этом регистрируется широкий ($>0,1''$), расщепленный и деформированный зубец Р, напоминающий зубец Р при гипертрофии левого предсердия.

Атриовентрикулярными блокадами (AV блок) называют замедление или прекращение проведения импульсов от предсердий к желудочкам сердца. Различают три степени AV блокады.

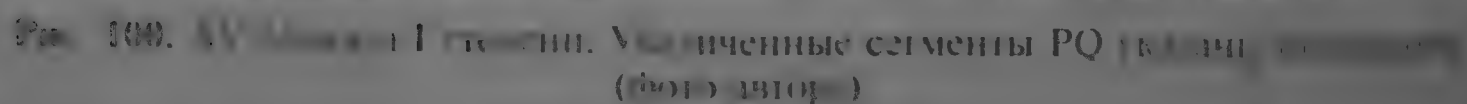
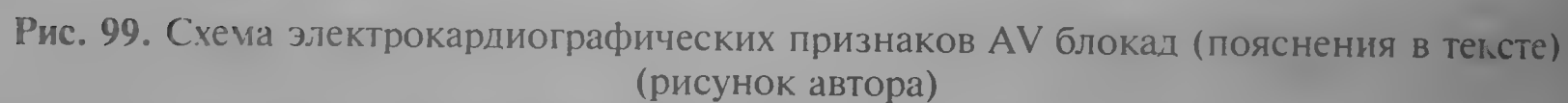
При AV блокаде I степени на ЭКГ отмечается фиксированное увеличение интервалов PQ — $0,2''$, или сегментов PQ — $0,11''$ (рис. 99 и 100).

При AV блокаде II степени выделяют два типа (рис. 99 и 100):

а) **тип Мобитц I** с периодами Самойлова — Венкебаха. При этом на ЭКГ регистрируется прогрессирующее с каждым сердечным циклом увеличение интервала PQ до выпадения комплекса QRS. В паузе, которая при этом возникает, регистрируется только зубец Р, поскольку синусовый импульс распространяется только по предсердиям, а до желудочков не доходит из-за полного блока в AV узле. Интервал от данного зубца Р до следующего Р и называется интервалом Самойлова — Венкебаха. В это время происходит только систолическое сокращение предсердий (рис. 99);

б) **тип Мобитц II**, при котором с увеличением PQ происходит фиксированное выпадение QRS (рис. 100). При этом 4-го типа блока I.

В виде III степени атриовентрикулярной блокады называют полную AV блокаду. При этом на ЭКГ регистрируется полное отсутствие связи между зубцами Р и комплексами QRS. При этом регистрируются только ритмичные зубцы Р, а комплексы QRS отсутствуют. При этом регистрируются только ритмичные зубцы Р, а комплексы QRS отсутствуют.



Второй этап работы по созданию модели заключался в разработке алгоритма формирования модели. При этом использовались следующие исходные данные: результаты исследования, проведенного в 1988 г. в г. Омске, и данные о состоянии окружающей среды в г. Омске, полученные в 1989 г. в г. Омске.

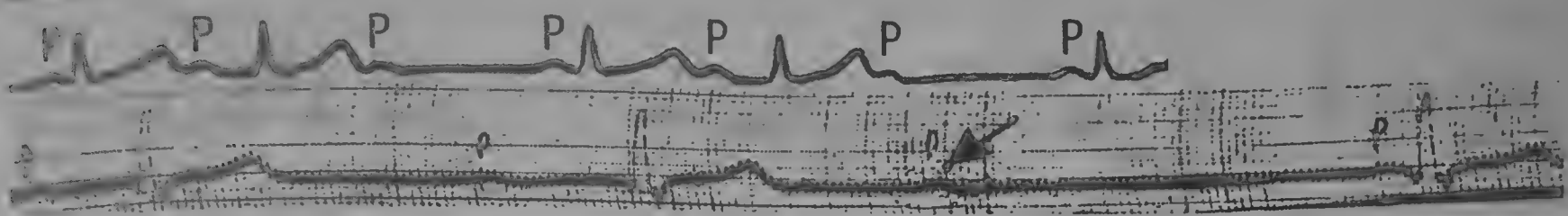


Рис. 101. AV блокада типа Мобитц I с периодами Самойлова — Венкебаха (рисунок и фото автора)

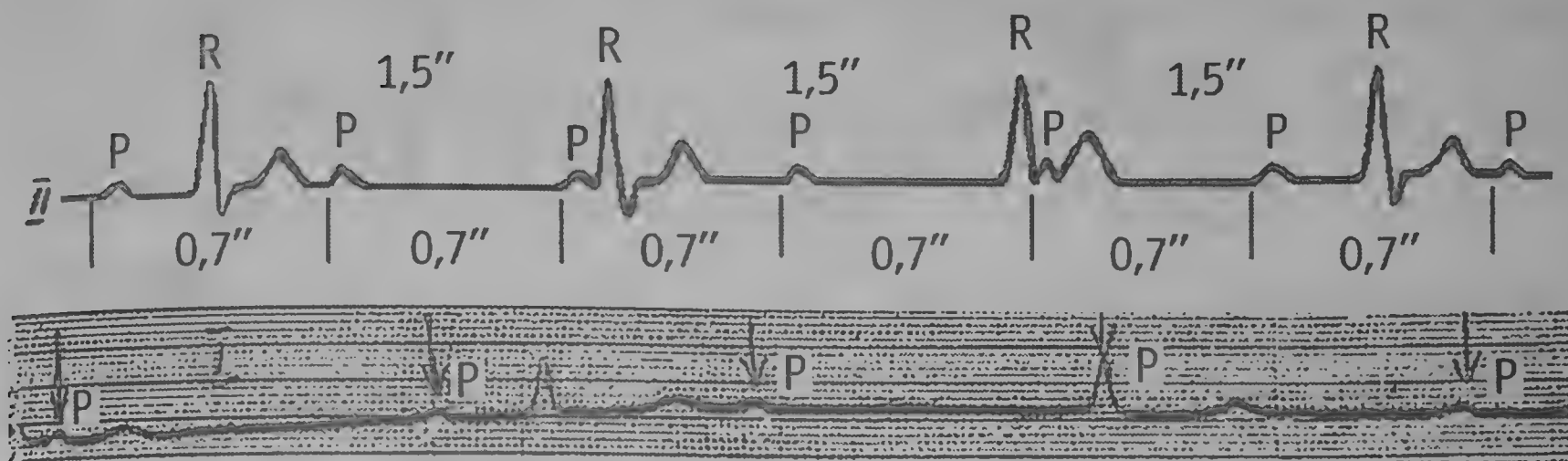


Рис. 102. Полная AV блокада (III степени) (рисунок и фото автора)

б) полная AV блокада с нормальными (идиоузловыми) комплексами QRS. При этом желудочки возбуждаются импульсами, возникающими в области нижней части AV узла.

При блокаде ножек пучка Гиса импульс беспрепятственно проходит только на один желудочек. Затем необычным путем в процесс возбуждения вовлекается и другой желудочек. На ЭКГ блокада ножек пучка Гиса характеризуется тремя признаками:

- 1) уширение желудочкового комплекса QRS;
- 2) расщепление его;
- 3) дискордантность, то есть противоположное направление начальной и конечной частей желудочкового комплекса QRST (зубцов R и T).

Блокада правой ножки пучка Гиса характеризуется следующими признаками:

1. Продолжительность комплексов QRS 0,11" (при неполной блокаде) или более 0,12" (при полной блокаде ножки).
2. Комплекс QRS типа RSR' или M-образный, или зазубренный в отведениях V_{1-2} и типа RS с широким сглаженным зубцом S в отведениях V_{5-6} .
3. Снижение сегмента ST и инвертированный зубец T в отведениях с доминирующим зубцом R (III, V_{1-2}). Приподнятый сегмент ST и вертикальный зубец T в отведениях с преимущественно отрицательным комплексом QRS (I, aVL, V_{5-6}).
4. Увеличение времени возбуждения желудочков или интервала QR ($>0,03''$) в отведениях V_{1-2} .
5. Иногда отмечается отклонение ЭОС вправо.

При неполной блокаде отмечаются ЭКГ признаки, сходные с признаками гипертрофии правого желудочка. Эта блокада обнаруживается и у здоровых людей.

Блокада левой ножки пучка Гиса характеризуется следующими признаками:

1. Продолжительность комплексов QRS 0,11" (при неполной блокаде) и более (при полной блокаде).
2. Широкий зазубренный или сглаженный зубец R- и M-образный QRS в отведениях V_{1-2} и в V_1 QRS типа rS или QS.

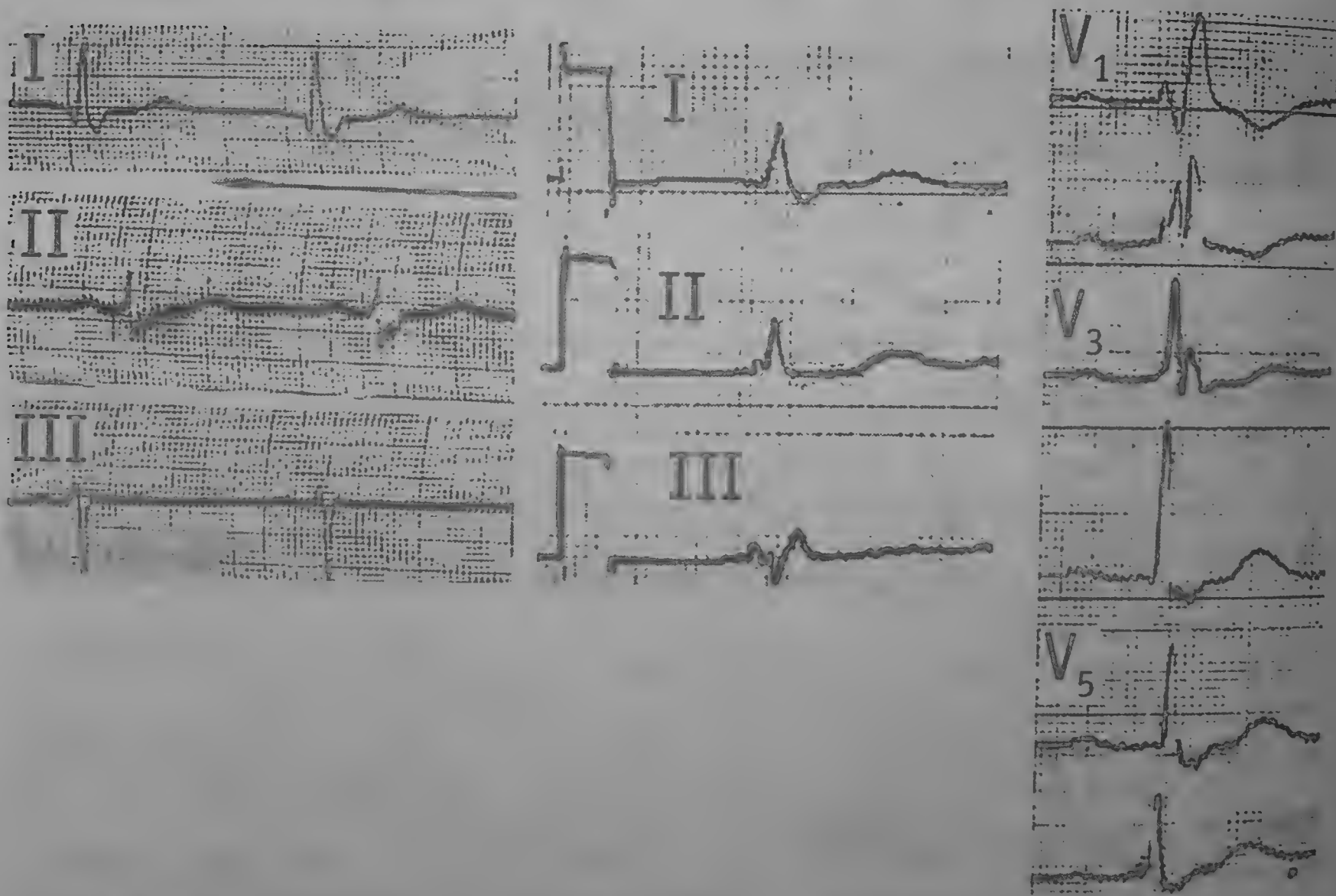
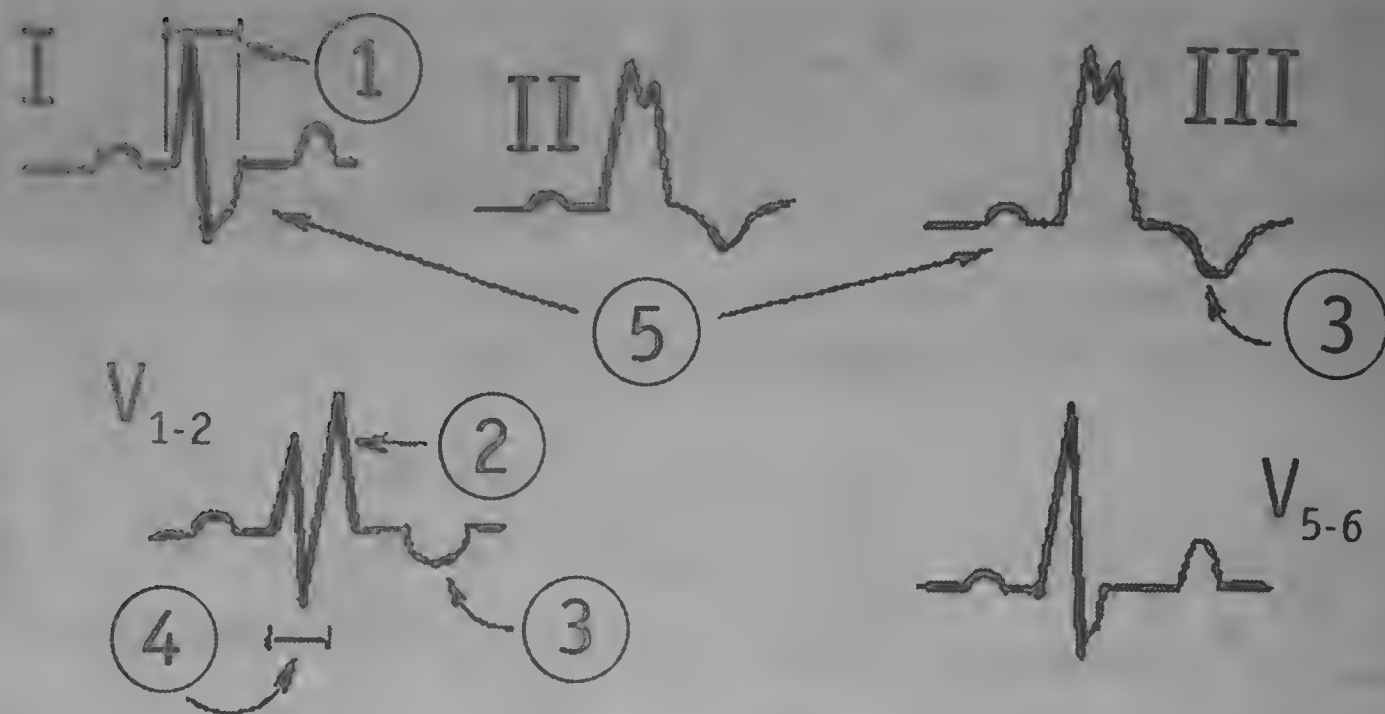
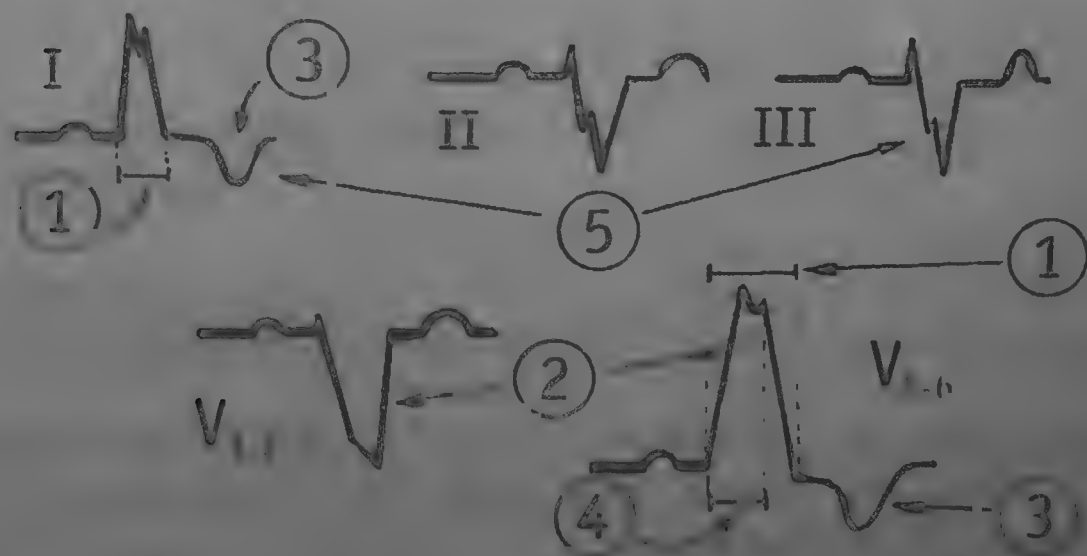


Рис. 103. Признаки блокады правой ножки пучка Гиса (рисунки и фото автора)



3. Снижение сегмента ST и инвертированный зубец T в отведениях с доминирующим зубцом R (I, aVL, V₅₋₆), приподнятый сегмент ST и положительный зубец T в отведениях с преимущественно отрицательным комплексом QRS (III, V₁₋₂).

4. Увеличение времени возбуждения желудочков или интервала QRS более 0,05 (в отведениях V₅₋₆).

Часто выявляется отклонение ЭОС влево (левограмма). Поскольку ножек у левой ветви пучка Гиса две, то чаще развивается блокада одной из ветвей, чем блокада всей левой ножки. ЭКГ картина при блокаде этих ветвей несколько различается.

Левопередний блок (блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса) характеризуется тем, что на ЭКГ выявляется:

- 1) отклонение ЭОС влево (левограмма);
- 2) высокий зубец R в отведениях I, II, aVL;
- 3) глубокий зубец S в отведениях II, III, aVF.

Левозадний блок (блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса) характеризуется тем, что на ЭКГ выявляется:

- 1) отклонение ЭОС вправо;
- 2) высокий зубец R в отведениях III, aVF;
- 3) глубокий зубец S в отведениях I, aVL (комплекс QRS типа rS).

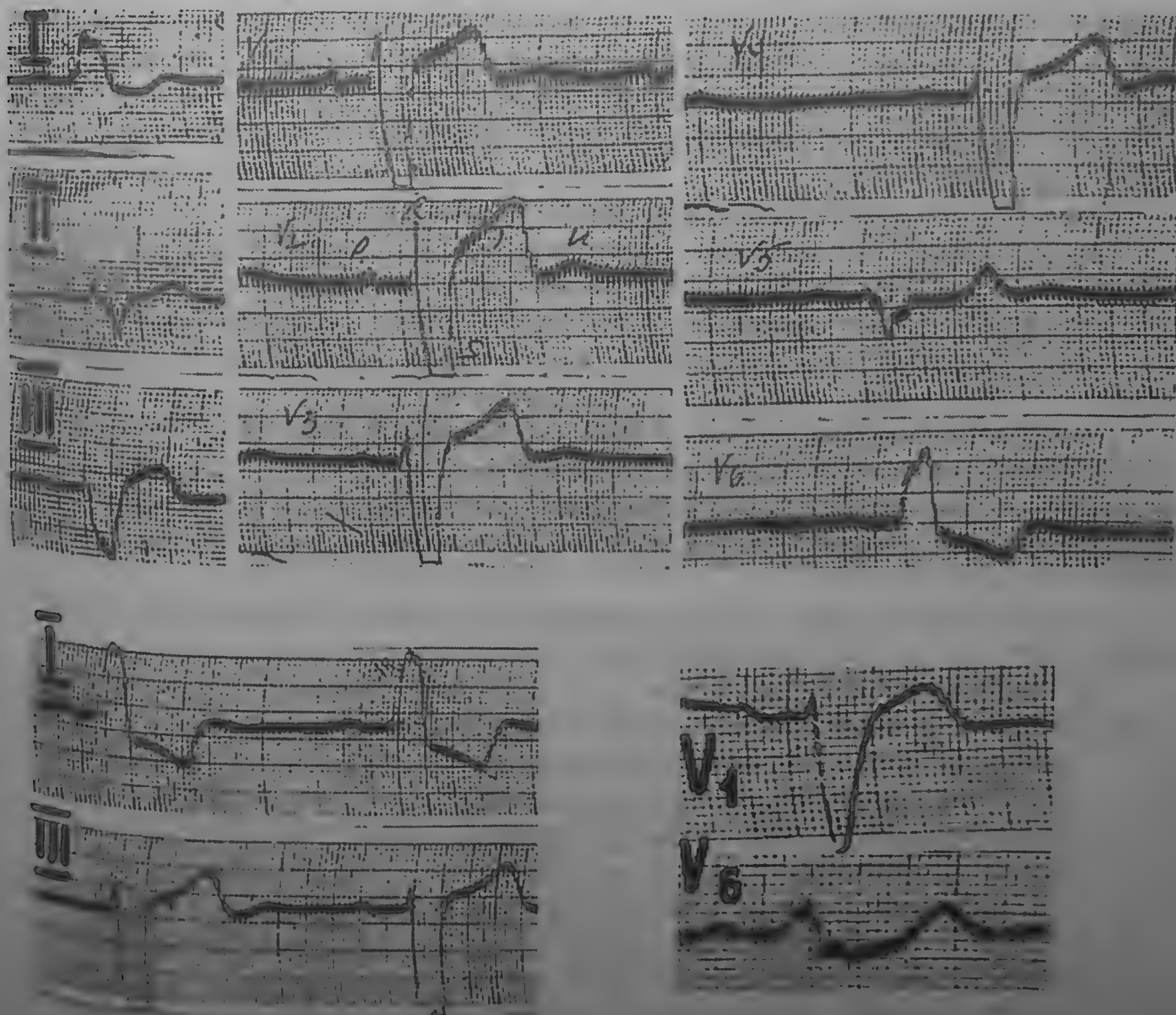


Рис. 10. Варианты полной блокады левой ножки пучка Гиса (фото автора)

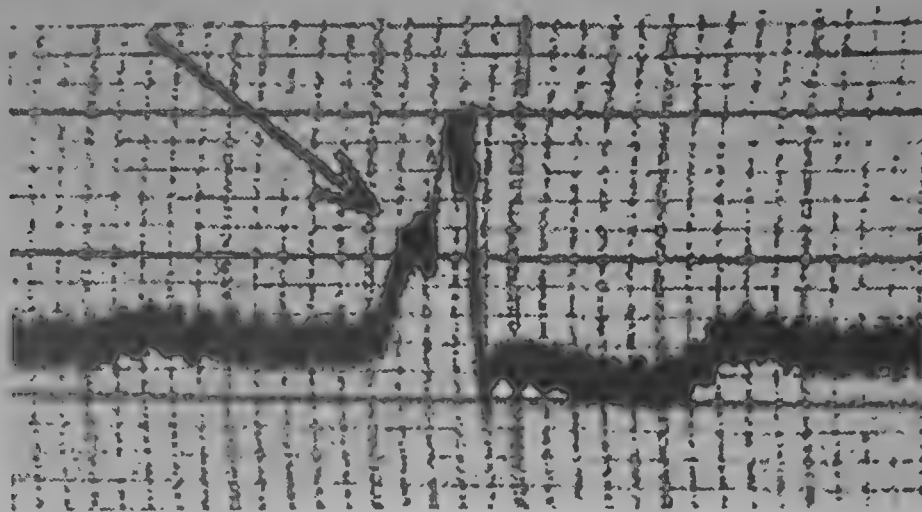


Рис. 106. Внутрижелудочковая блокада (блокада волокон Пуркинье)
(фото автора)

Внутрижелудочковая блокада или **блокада волокон Пуркинье** (рис. 106). При этой блокаде происходит затруднение прохождения возбуждения по ограниченному проводниковому пучку в желудочках. На ЭКГ появляется небольшое, неполное расщепление на зубце R или S, не приводящее к изменению ширины комплекса QRS.

6.1.8.5. Аритмии сердца

Нарушения сердечного ритма называются *аритмиями*. Под этим термином подразумевается изменение частоты, последовательности или силы сокращений сердца, а также расстройства последовательности возбуждения предсердий и желудочков сердца. Происхождение большинства аритмий связано с изменением функциональной способности или анатомическим повреждением проводящей системы сердца.

Расстройства сердечного ритма *могут возникать* при:

- 1) изменении автоматизма синусового узла с отклонениями в темпе или последовательности выработки импульсов;
- 2) появлении эктопических очагов возбудимости миокарда, когда импульсы вырабатываются не в синусовом узле, а в каком-либо другом участке проводящей системы сердца;
- 3) нарушениях прохождения импульсов по проводящей системе сердца;
- 4) нарушениях возбудимости миокарда.

У некоторых больных нарушения ритма сердца вызваны изменением не одной, а нескольких функций миокарда — автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости.

К нарушениям ритма сердца приводят как функциональные, так и органические факторы, а также их сочетания.

Причины возникновения аритмий могут быть следующие:

1. **Функциональные** (без выявленной сердечной патологии).
 - а) психогенные (кортико-висцеральные);
 - б) рефлексгорные (висцеро-кардиальные).
2. **Органические** (при заболеваниях сердца):
 - а) ишемическая болезнь сердца (ИБС);
 - б) гемодинамические (при пороках клапанов сердца, гипертонической болезни, легочном сердце, выраженной недостаточности кровообращения, кардиогенном шоке и др.);
 - в) инфекционно-токсические (при ревматизме, миокардите, перикардите, эндокардите, ангине, скарлатине, брюшном тифе и др.).

3. *Токсические* (медикаментозные и др.).
4. *Гормональные* (при тиреотоксикозе, микседеме, феохромоцитоме, беременности, климактерическом периоде и др.).
5. При нарушении водно-электролитного баланса (гипокалиемия, гиперкалиемия и др.).
6. *Механические* (во время катетеризации сердца и сосудов, операций на сердце, травм сердца и легких).
7. *Врожденные* (врожденная тахикардия, врожденная брадикардия, синдром WPW, AV блокады и др.).

В практической деятельности обычно используется следующая **клинико-патогенетическая классификация нарушений ритма и проводимости**:

I. Аритмии, обусловленные нарушением образования импульсов.

A. Нарушения автоматизма.

1. Изменения автоматизма синусового узла:

- а) синусовая тахикардия (усиление автоматизма);
- б) синусовая брадикардия (угнетение автоматизма);
- в) нерегулярный синусовый ритм (колебания ритма или синусовая аритмия);
- г) остановка синусового узла.

2. Эктопические ритмы или импульсы, вызванные абсолютным или относительным преобладанием автоматизма нижележащих центров:

- а) правопредсердные ритмы;
- б) левопредсердные ритмы;
- в) ритмы из области (отделов) AV соединения;
- г) миграция суправентрикулярного водителя ритма;
- д) атриовентрикулярная диссоциация;
- е) выскакивающие (выскальзывающие) сокращения;
- ж) идиовентрикулярный ритм.

Б. Другие (помимо автоматизма) механизмы образования импульсов:

- а) экстрасистолия;
- б) пароксизмальная тахикардия.

II. Аритмии, обусловленные нарушением проведения импульсов.

A. Простая блокада проведения:

- а) синоаурикулярные блокады;
- б) межпредсердные блокады (блокады пучка Бахмана);
- в) AV блокады;
- г) внутрисердечные блокады.

Б. Односторонняя блокада и re-entry:

возвратные экстрасистолы и реципрокные ритмы.

В. Синдром WPW.

III. Аритмии, обусловленные комбинированными нарушениями образования и проведения импульсов:

- а) парасистолы;
- б) эктопические ритмы с блокадой выхода.

Г. Фибрилляции:

- а) фибрилляция и трепетание предсердий;
- б) фибрилляция и трепетание желудочков.

Аритмии, связанные с нарушением автоматизма синусового узла (синусовые

аритмии). В норме ритм сердца задается ритмом автоматизма синусового узла

(в норме частота ритма синусового узла в нем составляет 60—90 в 1 мин).

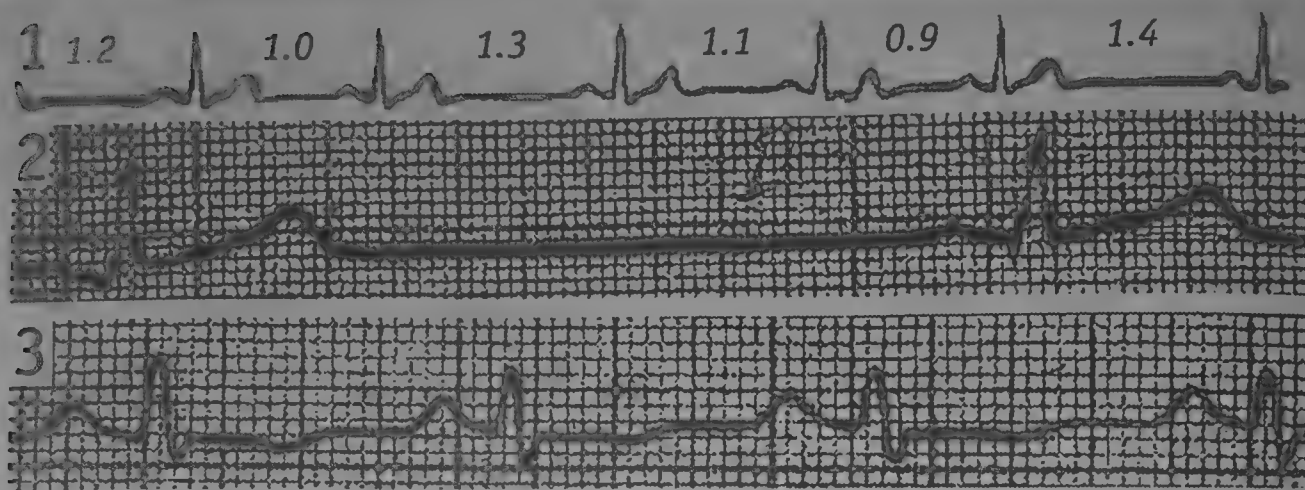


Рис. 107. Синусовая аритмия:

1 — синусовая брадиаритмия (интервалы RR 0,9" — 1,4"); 2 — синусовая брадикардия (ЧСС = 43 в 1 мин); 3 — синусовая тахикардия (ЧСС = 100 в 1 мин) (рисунок и фото автора)

Синусовая тахикардия характерна для пациентов с симпатикотонией (ЧСС > 80 в 1 мин). Синусовая тахикардия может быть вызвана физиологическими влияниями (физическое или психоэмоциональное напряжение, прием пищи). Она может возникать у больных с сердечной недостаточностью рефлекторно, за счет повышения давления в устьях полых вен (рефлекс Бейнбриджа), а также при гипотонии, анемии, нарушениях гормонального фона (тиреотоксикоз), при интоксикациях, инфекционных заболеваниях, под влиянием определенных фармакологических средств.

Синусовая брадикардия связана с понижением возбудимости синусового узла, она обусловлена повышением парасимпатических влияний на сердце. Физиологическая брадикардия возможна в состоянии полного физического и душевного покоя у совершенно здоровых людей. Патологическая брадикардия появляется при развитии склеротических изменений в миокарде, при интоксикациях различного генеза, тяжелых заболеваниях, в том числе инфекционных, длительном переохлаждении, под воздействием некоторых медикаментов. Возможно развитие брадикардии при раздражении интерорецепторов органов брюшной полости, а также барорецепторов каротидных синусов и дуги аорты, при надавливании на глазные яблоки (рефлекс Даньини—Ашнера).

Нарушения автоматизма синусового узла могут возникать не через равные промежутки времени, сокращения сердца становятся неритмичными (нерегулярный синусовый ритм, «синусовая аритмия»). При синусовой аритмии различие между самым длинным и самым коротким интервалами RR должно быть более 10 %. Как вариант различают синусовую аритмию, связанную с актом дыхания (дыхательная аритмия), причиной ее является скорее нарушение вегетативного тонуса, а не кардиальная патология. В то же время синусовая аритмия может возникать и при серьезной патологии сердца.

Правопредсердные эктопические ритмы (рис. 108) возникают, когда ритмом сердца начинают управлять специализированные клетки, находящиеся в разных местах миокарда правого предсердия. Возможны *три варианта* этих ритмов. 1) из *верхне-переднего отдела* предсердия: $P_{I, II, III, aVR, aVL, aVF}$ — положительные, а $P_{VI, V1, V2}$ — отрицательные, интервал PQ больше 0,12". 2) из *средней части боковой стенки* предсердия: $P_{I, aVL}$ — положительные, а $P_{II, III, aVF}$ и $P_{V1, V2, V3}$ — отрицательные, сглаженные. P_{aVR} — отрицательные, $P_{V4, V5, V6}$ — положительные, интервал PQ больше 0,12". 3) из *нижней части* предсердия: $P_{I, aVL}$ — положительные, $P_{II, III, aVF}$ — слабо отрицательные или сглаженные, P_{aVR} — отрицательные, $P_{V1, V2, V3}$ — сглаженные, интервал PQ больше 0,12".

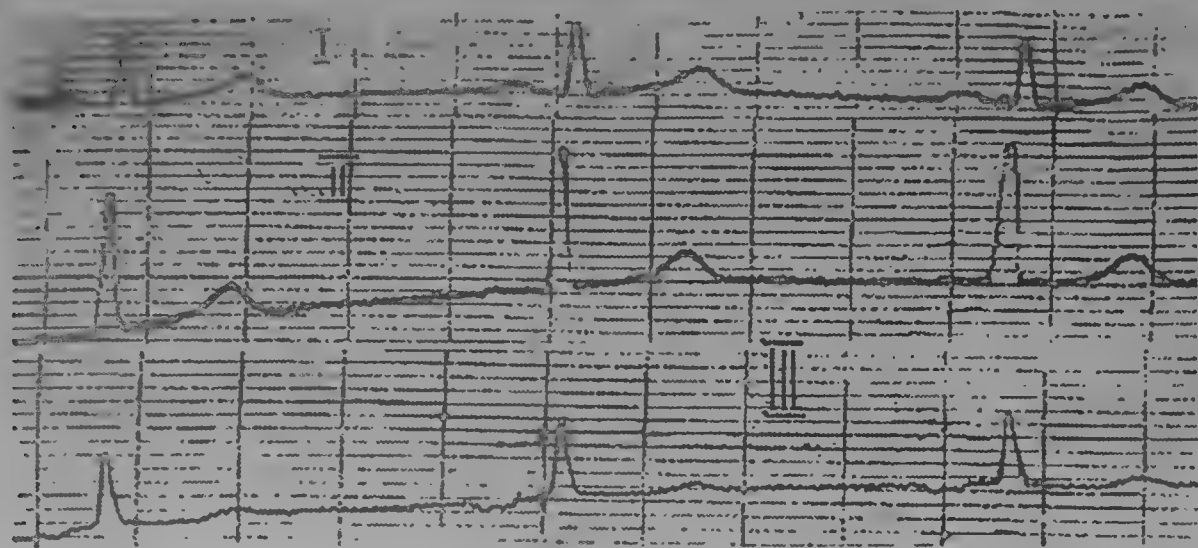


Рис. 108. Правопредсердный ритм, вариант 3 (фото автора)

Левопредсердные эктопические ритмы возникают, когда ритмом сердца начинают управлять специализированные клетки, находящиеся в различных местах миокарда левого предсердия. Встречаются два варианта левопредсердного ритма:

1) из верхней части предсердия: $P_{I, aVL}$ — отрицательные или сглаженные, $P_{II, III, aVR, aVF}$ — положительные, P_{V1} — типа «щит и меч» («Dome & Dart») или положительные, P_{V2-3} — положительные, P_{V4-6} — отрицательные, интервал PQ равен или больше 0,12";

2) из нижней части предсердия: $P_{I, aVL}$ — положительные, низкоамплитудные, реже отрицательные, $P_{II, III, aVF}$ — отрицательные, P_{aVR} — положительные, P_{V1} — типа «щит и меч» («Dome & Dart») или положительные, P_{V3-6} — отрицательные, интервал PQ равен или больше 0,12".

Ритм коронарного синуса образуется при активации группы клеток, расположенных у отверстия вены коронарного синуса. При этом зубцы P в отведениях I и aVL — сглаженные, а в II, III, aVF — отрицательные.

Ритмы из атриовентрикулярного соединения (из AV узла, «узловые» ритмы).

Первый вариант (с предшествующим возбуждением предсердий или, по старой терминологии, возбуждению из верхней части AV узла) характеризуется отрицательным зубцом P впереди комплекса QRS в отведениях II, III, aVF, V_{1-3} . Продолжительность сегмента PQ не более 0,12". ЧСС в пределах 50—60 в 1 мин.

При втором варианте (с одновременным возбуждением предсердий и желудочков или среднеузловым возбуждением) на ЭКГ зубец P отсутствует, так как он сливается с комплексом QRS. Желудочковый комплекс не изменен, как при обычном суправентрикулярном ритме. ЧСС в пределах 50—40 в 1 мин.

При третьем варианте (с предшествующим возбуждением желудочков или при нижеузловом ритме) вследствие замедленного ретроградного проведения импульса от AV узла снизу вверх на предсердия они возбуждаются после желудочков. На ЭКГ зубец P отрицательный и расположен после комплекса QRS. Интервал QP(RP) не превышает 0,2". ЧСС в пределах 30—40 в 1 мин.

Миграция водителя ритма происходит тогда, когда водитель ритма — источник возбуждения импульсов смещается от синусового узла по предсердиям. На ЭКГ регистрируются зубцы P с постоянной сменой полярности и длительности сегментов и интервалов PQ и RR, а значит, и ЧСС, но неизменными формами комплекса QRS.

При этом ритме и при ритме с атриовентрикулярной блокадой II степени и III степени ритм возникает из атриовентрикулярного соединения, для образования которого необходимо образование нового импульса. При этом ритме (100%) ритм и ЧСС зависят от скорости проведения импульса.

сокращениями сердца и появляется при наличии эктопического очага возбуждения. Электрокардиографическая картина экстрасистолы зависит от локализации эктопического очага. Различают экстрасистолы: синусовые, предсердные, коронарного синуса, из AV узла, желудочковые.

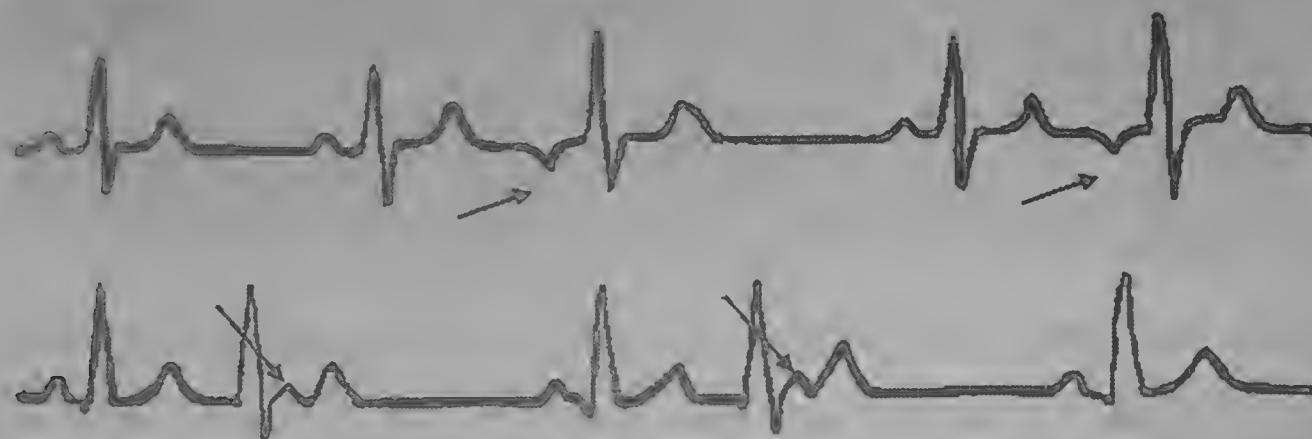


Рис. 109. Экстрасистолы (схема) из: А — верхней части AV узла; В — из нижней части AV узла (зубцы Р указаны стрелками) (рисунок автора)

По времени возникновения экстрасистол различают: сверхранные (по типу R-on-T), ранние (на уровне волны U) и поздние (на уровне интервала T-P).

Экстрасистолы бывают единичными, интерполированными или вставочными (на фоне брадикардии) без последующей компенсаторной паузы, множественными, групповыми и политопными. Закономерная экстрасистолия (бигеминия, тригеминия и др.) называется *аллоритмией*. При бигеминии каждое второе сердечное сокращение обусловлено экстрасистолой. Тригеминией называют ритм, когда каждое третье сокращение сердца вызвано экстрасистолой, и т. д. *Синусовая экстрасистола* проявляется на электрокардиограмме преждевременным сердечным циклом PQRS, неизменной, т. е. нормальной, фор-

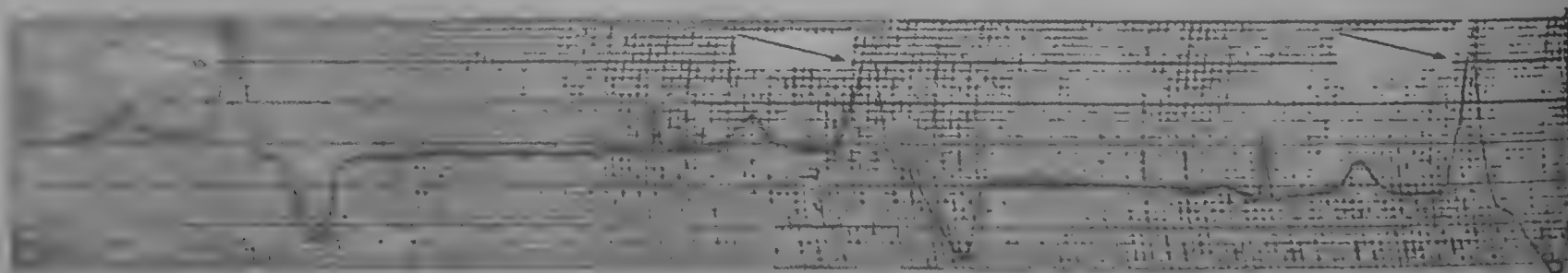


Рис. 110. Желудочковая бигеминия. Экстрасистолы следуют за каждым вторым нормальным комплексом PQRS. За ними следует компенсаторная пауза (фото автора)

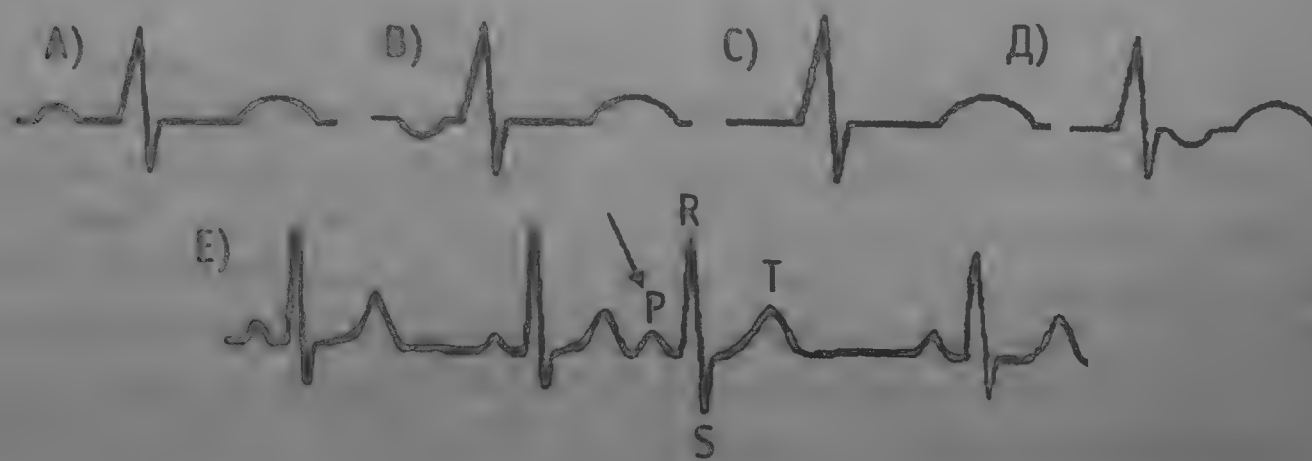


Рис. 111. Желудочковая экстрасистола с компенсаторной паузой. А — нормальный синусовый ритм; Б — экстрасистола; В — компенсаторная пауза; Г — нормальный синусовый ритм; Д — экстрасистола; Е — экстрасистола с компенсаторной паузой (рисунок автора)

Предшествующий экстрасистоле интервал RR укорочен, а следующий за ней равен обычному.

Предсердная экстрасистола возникает при образовании эктопического очага возбуждения в разных зонах предсердий. Появление ранней (P-on-T) экстрасистолы, частая предсердная экстрасистолия являются предвестником фибрилляции или трепетания предсердий. На ЭКГ при наличии предсердной экстрасистолы сегмент PQ обычно укорочен, изменено направление зубца P. Предэктопический интервал RR обычно укорочен, имеется небольшое удлинение постэктопического интервала RR (неполная компенсаторная пауза). Желудочковые комплексы обычно нормального вида.

Узловые экстрасистолы, так же как и узловые ритмы, бывают *трех типов*:

1. С предшествующим комплексу QRS возбуждением предсердий (из верхней части AV узла). Эти экстрасистолы характеризуются отрицательным зубцом P впереди комплекса QRS в отведениях II, III, aVF, V₁₋₃. Продолжительность сегмента PQ $\leq 0,12''$.

2. С одновременным возбуждением предсердий и желудочков (из средней части AV узла). При этом на ЭКГ зубец P отсутствует, так как сливается с комплексом QRS. Желудочковый комплекс по рисунку не изменен, как при обычном суправентрикулярном ритме.

3. С предшествующим возбуждением желудочков (из нижней части AV узла). На ЭКГ зубец P отрицательный и расположен после комплекса QRS. Интервал QP(RP) не превышает $0,2''$.

Комплексы PQRS при узловых экстрасистолах на ЭКГ изображаются так же, как и при узловых ритмах, но они представлены единичными артефактами на фоне нормального вида комплексов PQRS.

Компенсаторная пауза после узловых экстрасистол 1-й и 2-й разновидностей неполная, в отличие от 3-й разновидности этих экстрасистол с полной компенсаторной паузой. То есть расстояние от зубца R, предшествующего экстрасистоле, до зубца R, следующего за экстрасистолой, равно продолжительности двух обычных интервалов RR.

Желудочковые экстрасистолы обусловлены образованием эктопических очагов в желудочковых структурах сердца и внеочередными возбуждениями и сокращениями желудочков (рис. 112).

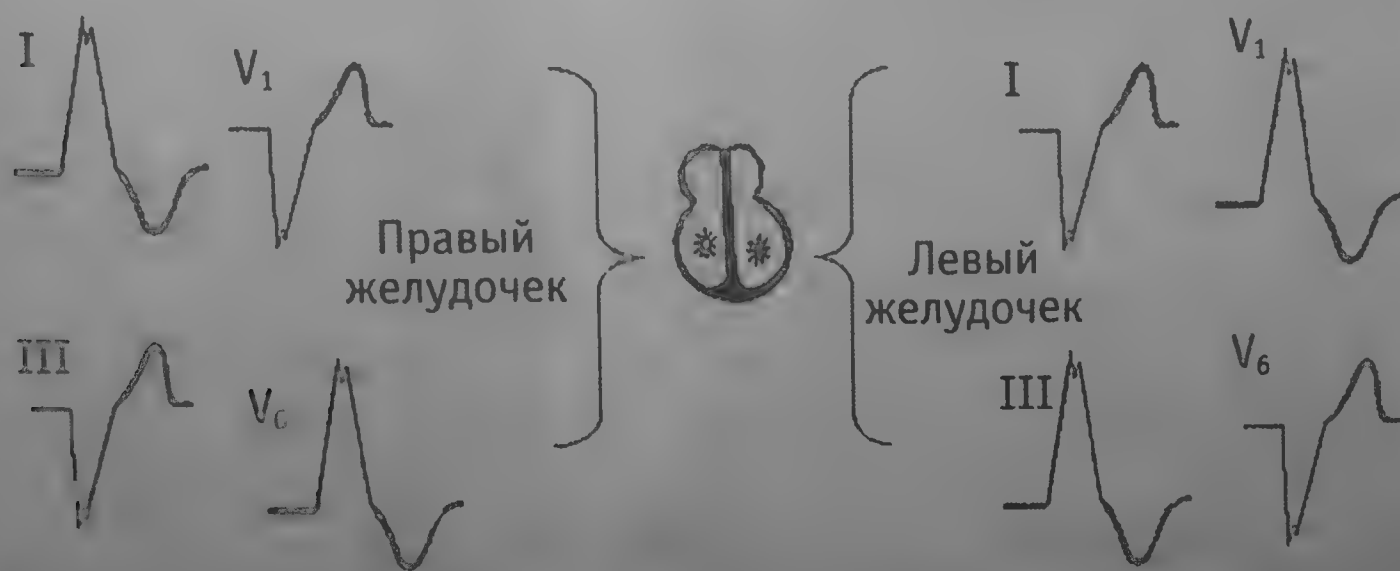


Рис. 112. Схематическое изображение экстрасистол из левого и правого желудочков сердца (рисунок автора)

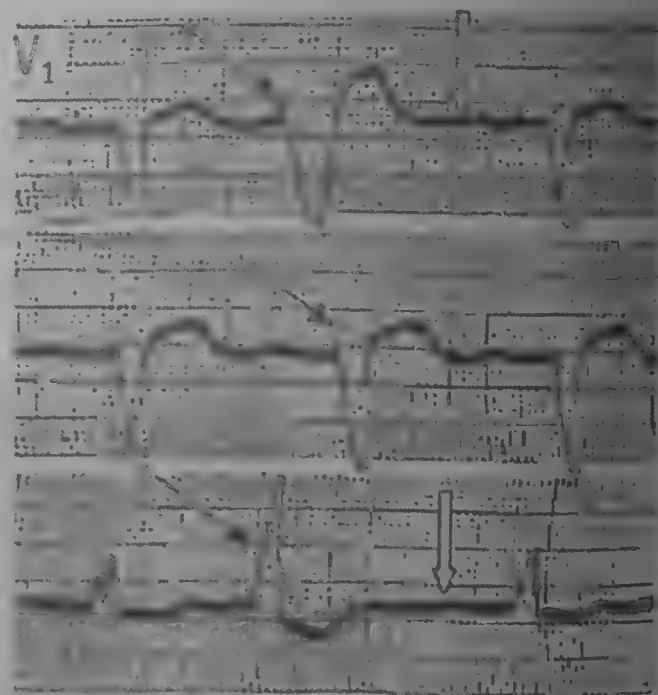
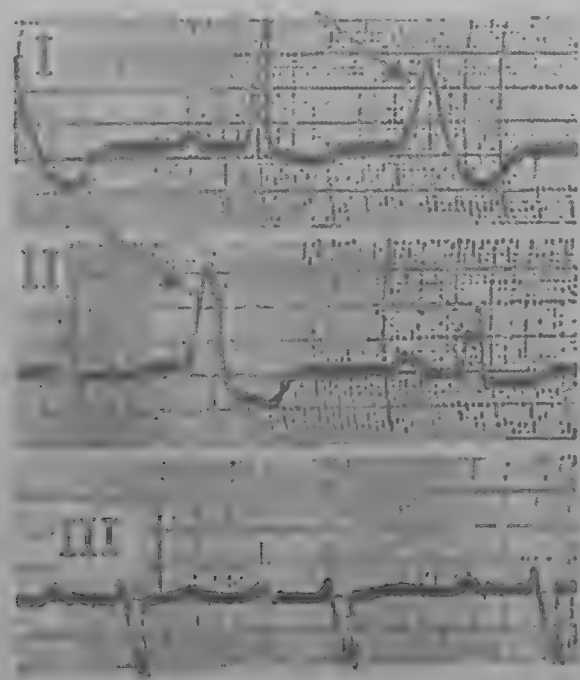
При желудочковых экстрасистолах комплексы QRS грубо деформированы. Комплексы QRS имеют продолжительность $> 0,11''$. Их форма в разных отведениях ЭКГ зависит от ло-

Зубец Р отсутствует, а зубец Т большой и направлен против часовой стрелки. Это характерно для экстрасистолы из левого желудочка. Зубец Р отсутствует, а зубец Т большой и направлен против часовой стрелки. Это характерно для экстрасистолы из левого желудочка. Зубец Р отсутствует, а зубец Т большой и направлен против часовой стрелки. Это характерно для экстрасистолы из левого желудочка.

Если экстрасистолы исходят из левого желудочка, то вначале возбуждается левый желудочек, а уже затем возбуждение ретроградно распространяется на правый желудочек, при экстрасистолах из правого желудочка происходит аналогичный процесс. В зависимости от того, где расположены эктопические очаги, экстрасистолы могут быть монофокусными, бифокусными и полифокусными и несколько различаться между собой по рисунку. Желудочковой экстрасистолой обычно следует полная компенсаторная пауза (рис. 113).

Поскольку при регистрации ЭКГ на одноканальном электрокардиографе комплекс QRS может не иметь четкой направленности вверх или вниз от изолинии, определять происхождение желудочковой экстрасистолы (левожелудочковая, правожелудочковая) удобнее по направлению зубца Т.

При *правожелудочковой экстрасистоле* (рис. 113) зубцы Т в отведениях I и V_{5-6} направлены вниз от изолинии, а в отведениях III и V_{1-2} — вверх. Для *левожелудочковой экстрасистолы* (рис. 114) характерно направление зубца Т в отведениях I и V_{5-6} вверх от изолинии, а в отведениях III и V_{1-2} — вниз от изолинии.




$$E_H = \frac{1}{2} \int_{\mathbb{R}^3} |\nabla \phi|^2 dx = \frac{1}{2} \int_{\mathbb{R}^3} |\nabla \phi|^2 dx$$
[illegible]

беспорядочной аритмии желудочков. Появление мерцательной аритмии *обычно связано с:* 1) ИБС; 2) кардиомиопатией; 3) стенозом митрального отверстия; 4) тиреотоксикозом; 5) кардиосклерозом (любого происхождения).

Электрофизиологические механизмы возникновения фибрилляции предсердий до конца не выяснены. Предполагается, что двумя основными факторами являются:

1) рассеянные местные нарушения проводимости с неомогенным рефрактерным периодом клеток проводниковой системы, вызывающие образование очагов с механизмом микро- и макроповторных входов;

2) повышенный автоматизм клеток проводниковой системы, вызывающих образование одного или нескольких эктопических очагов с высокочастотной импульсной активностью.

Механизм макроповторного входа объясняет возникновение кругового движения волны возбуждения, а повышенный автоматизм, или механизм микроповторного входа, приводит к созданию одного или множества высокочастотных импульсных очагов. Волны возбуждения в предсердной мускулатуре совершают круговые движения вокруг устья полых вен. При скорости движения более 350 циклов в минуту центробежная волна возбуждения предсердий сталкивается с множеством отдельных участков предсердий в рефрактерной фазе, которые блокируют их путь. Таким образом, при мерцании предсердий направление кругового движения волны возбуждения непрерывно меняется и становится неправильным.

Согласно теории одного высокочастотного очага возбуждения, одиночный очаг возбуждения генерирует 350—600 импульсов в минуту. Многоочаговая теория допускает наличие множества очагов эктопического возбуждения в предсердиях, локализующихся в области устьев верхних легочных вен.

При мерцании предсердия не сокращаются, а находятся в фазе функциональной диастолы, напоминающей астилию. Вместо эффективных предсердных экстрасистол наступают хаотические, быстрые и некоординированные сокращения отдельных участков сердечной мышцы, что существенно сказывается на внутрисердечной и общей гемодинамике.

По числу сердечных (желудочковых) сокращений в клинике различают брадисистолическую ($\text{ЧСС} \leq 60$ в 1 мин), нормосистолическую ($\text{ЧСС} 61-90$ в 1 мин), тахисистолическую ($\text{ЧСС} \geq 91$ в мин) формы мерцательной аритмии.

Для ЭКГ картины при мерцательной аритмии *характерны следующие признаки:*

1. Зубцы Р отсутствуют.
2. Вместо них имеются многочисленные небольшие, нерегулярные волны, так называемые фибрилляторные волны f. Волны f («fibrillation») отражают активность предсердий, они разные по высоте и продолжительности, редко быва-

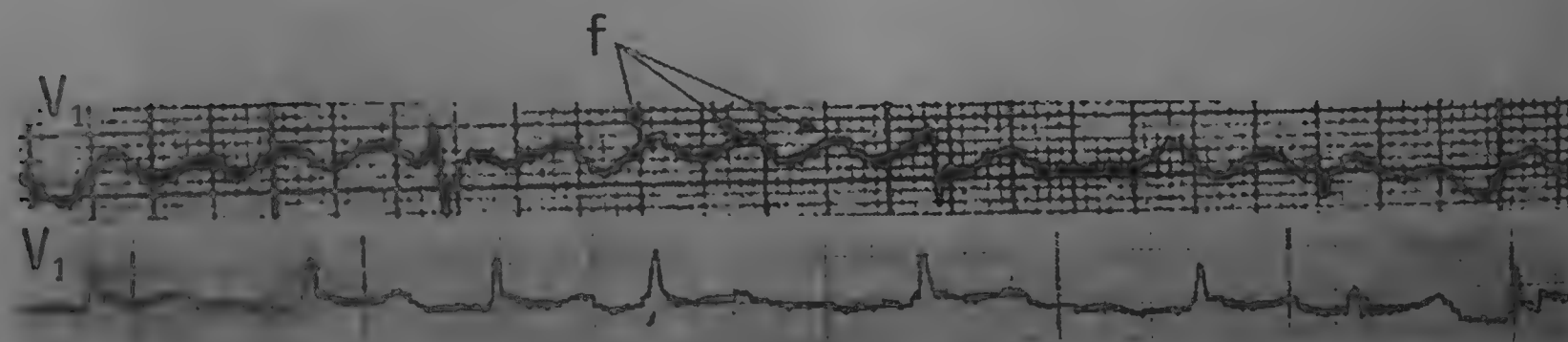


Рис. 115. Мерцание предсердий. На верхней ЭКГ отчетливо видны волны f. На нижней ЭКГ они почти не видны (фото автора)

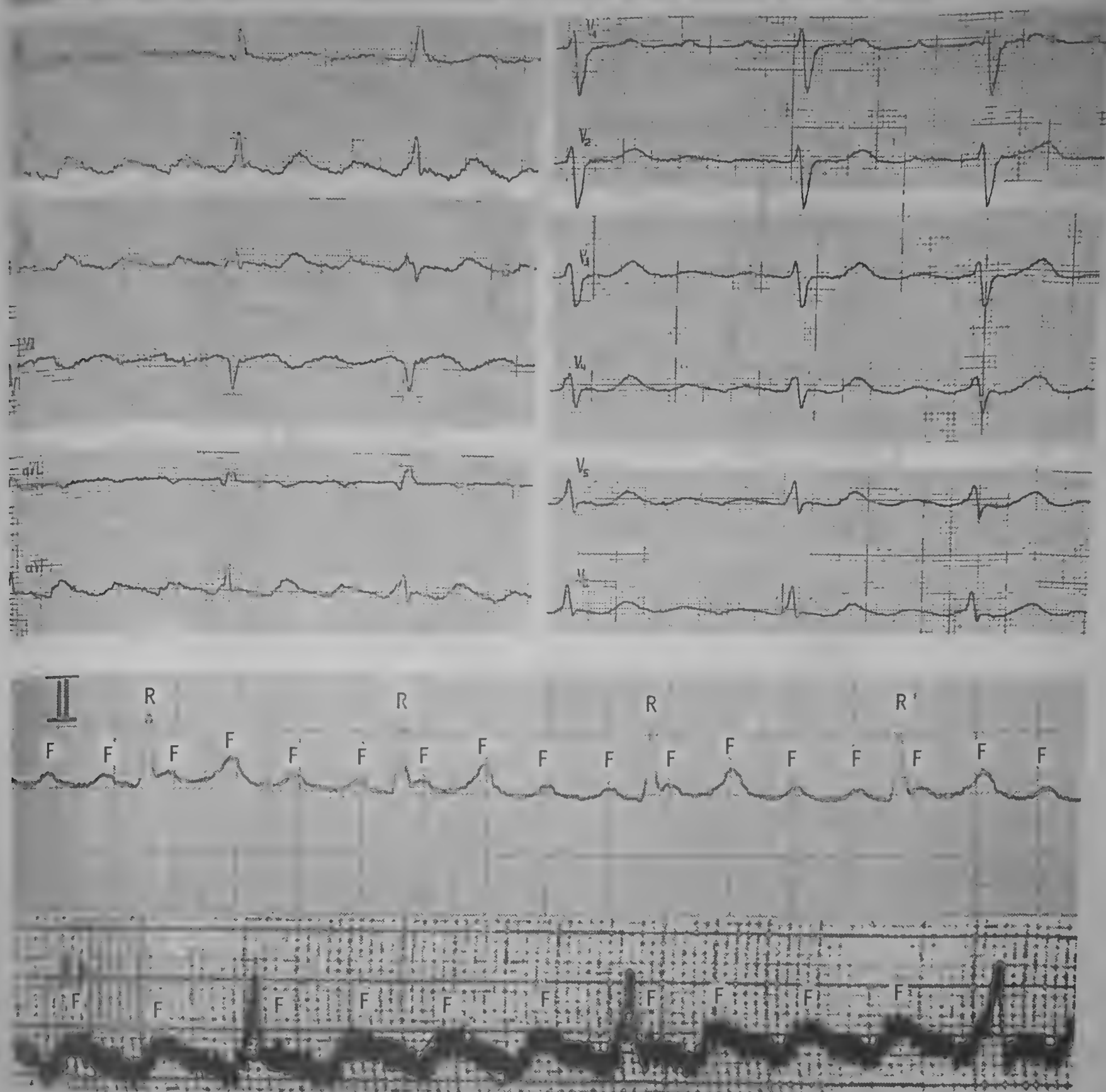


Рис. 116. Трепетание предсердий (фото автора)

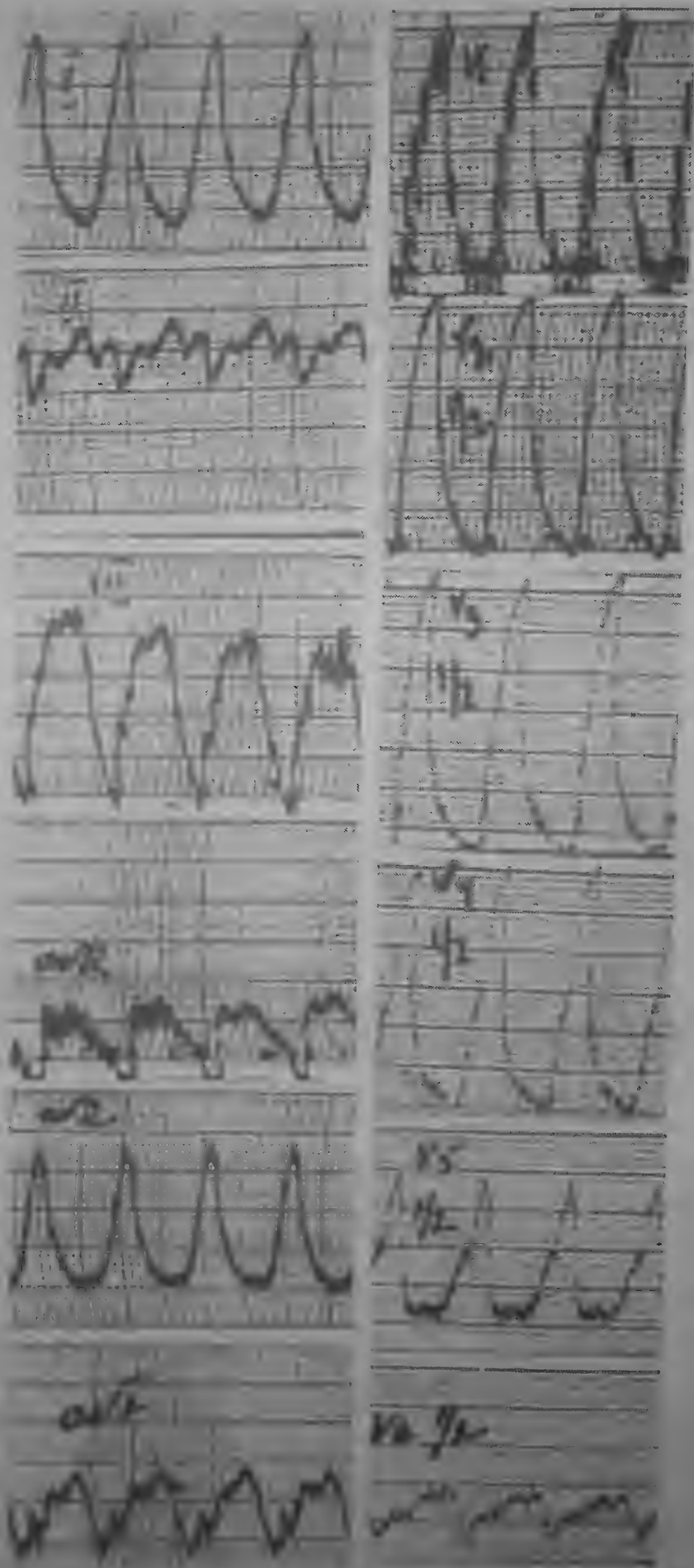
ют крупными. Часто их вольтаж настолько мал, что они почти незаметны (рис. 115). Наиболее отчетливо волны f видны в отведениях V_{1-2} и III.

3. Совершенно нерегулярные интервалы RR. Комплексы QRS обычные или измененные за счет сопутствующей патологии.

Трепетание предсердий — более упорядоченный ритм, чем мерцательная аритмия, диагностируется на ЭКГ по исчезновению зубцов P, интервалов PQ и появлению волн F («Flutter» — «трепетание») с частотой 250—400 в 1 мин, AV блокаде (2: 1, 3: 1, 4: 1 и т. д.), с которой связана нерегулярность желудочкового ритма.

Трепетание желудочков характеризуется исчезновением диастолической паузы, слиянием начальной и конечной частей желудочкового комплекса («QR») нарушением четкой дифференциации сегмента ST и зубца T. Трепетание желудочков нередко предшествует пароксизму желудочковой тахикардии.

Фибрилляция желудочков проявляется асинхронной электрической активностью миокарда, приводящей к остановке кро-



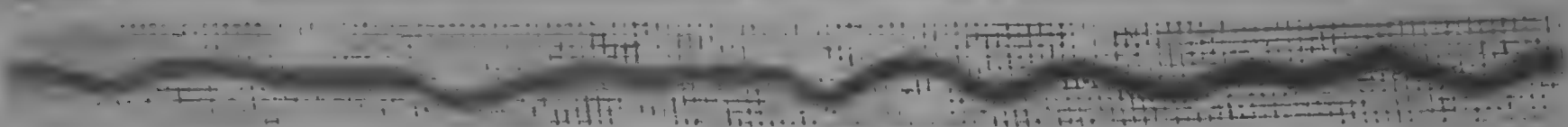


Рис. 118. Фибрилляция (мерцание) желудочков у больного в состоянии клинической смерти (фото автора)

вообращения. При этом на ЭКГ регистрируются монофазные волны различной амплитуды и частоты (рис. 118).

6.1.8.6. Электрокардиограмма у больных ишемической болезнью сердца

При электрокардиографическом исследовании больных **стенокардией** обычно не выявляется каких-либо изменений, лишь во время приступа стенокардии могут определяться признаки нарушения коронарного кровообращения: снижение сегмента ST, сглаженный двухфазный или отрицательный зубец T в стандартных, а также в соответствующих грудных отведениях, в зависимости от локализации поражения. После окончания приступа ЭКГ-картина вскоре возвращается к исходной. Иногда описанные изменения выявляются только после физической нагрузки.

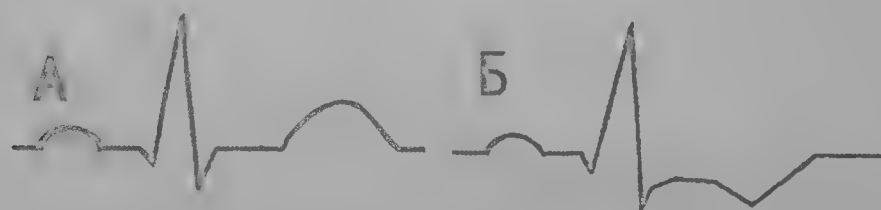


Рис. 119. Схема изменений на ЭКГ у больного стенокардией: А — в межприступный период; Б — во время приступа стенокардии (из: *Черноруцкий М. В.* Диагностика внутренних болезней. Л.: Медгиз, 1953)

Значительно большее диагностическое значение имеют электрокардиографические исследования при **инфаркте миокарда**, позволяющие установить наличие инфаркта миокарда и уточнить ряд важнейших деталей — локализацию, глубину и обширность поражения сердечной мышцы.

В первые часы развития инфаркта происходит изменение сегмента ST и зубца T. Нисходящее колено зубца R, не достигая изоэлектрической линии, переходит в сегмент ST, который, приподнимаясь над ней, образует дугу, обращенную выпуклостью кверху и сливающуюся непосредственно с зубцом T. Образуется так называемая монофазная кривая, иногда определяемая «кошачьей спинкой».

Эти изменения обычно держатся 3—5 дней. Затем сегмент ST постепенно снижается к изоэлектрической линии, а зубец T становится отрицательным, глубоким. Появляется глубокий зубец Q, а зубец R становится низким. Если R совсем исчезает, то комплекс QRS называют QS. Его появление характерно для трансмурального инфаркта.

В зависимости от локализации инфаркта изменения желудочного комплекса наблюдаются в соответствующих отведениях. В фазе рубцевания инфаркта исходная форма ЭКГ может восстановиться в первоначальном виде или же возникшие изменения сохраняются и становятся стабильными.

При мелкоочаговых инфарктах наблюдается смещение сегмента ST ниже, а зубец T выше изоэлектрической линии, зубец T становится либо двухфазным, либо отрицательным. Зубец Q не формируется. Эти изменения исчезают через 1—2 недели и не оставляют следов.

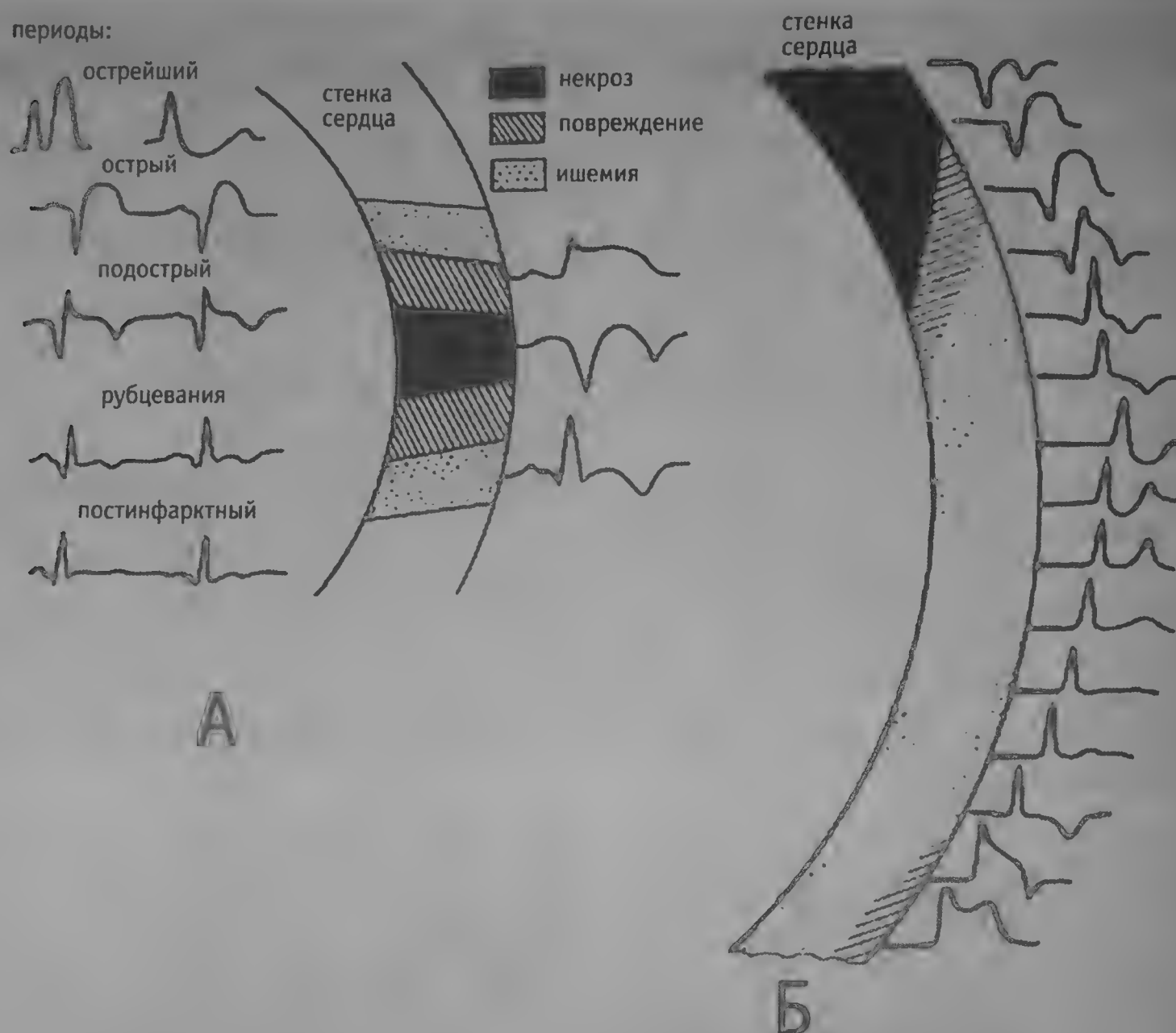


Рис. 120. Схема формирования ЭКГ при инфаркте миокарда:

А — в различные периоды развития заболевания и в зависимости от характера повреждения миокарда; Б — в зависимости от локализации очага повреждения в толще стенки сердца (желудочка) (из: Черноруцкий М.В. Диагностика внутренних болезней. Л., 1953)

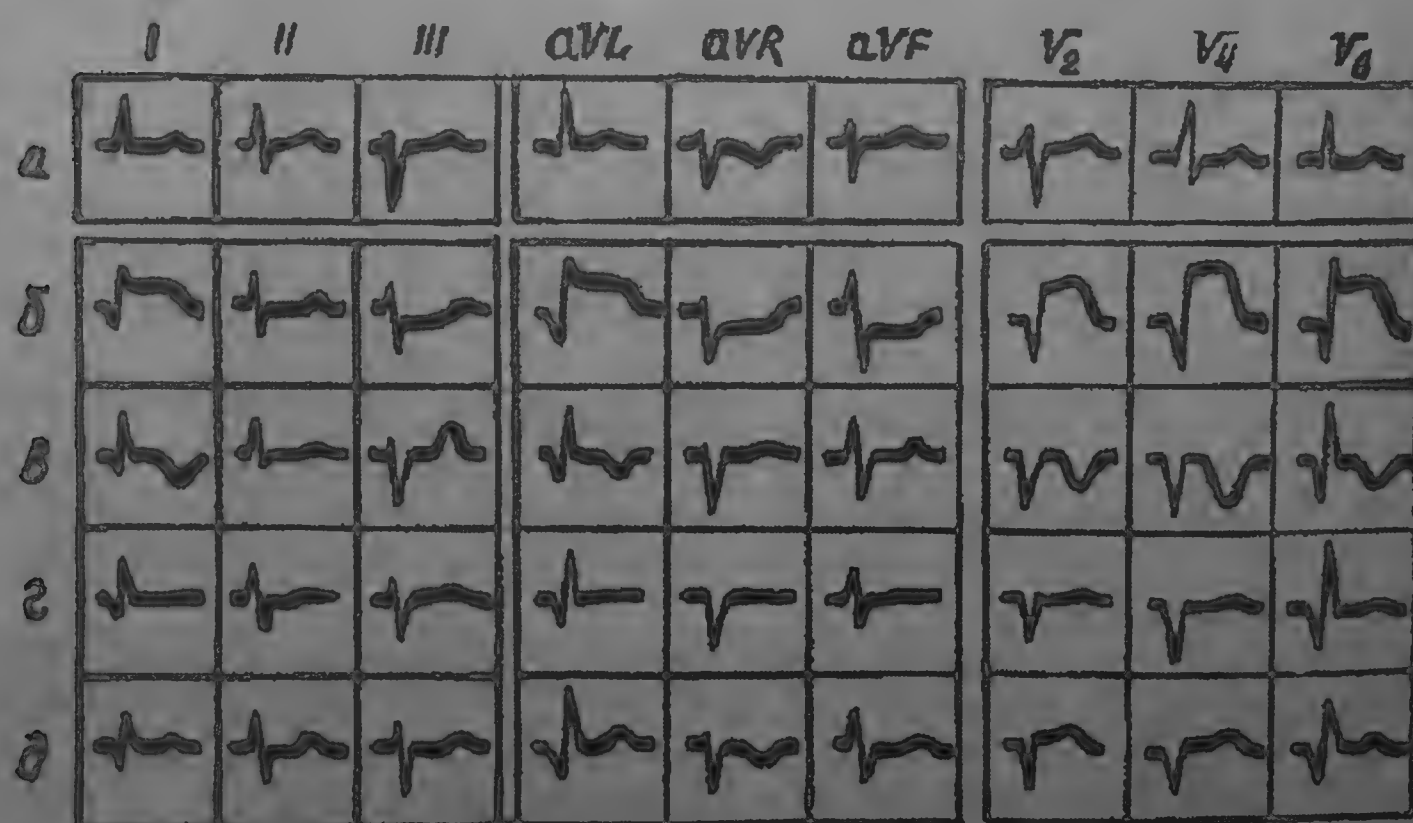


Рис. 121. Схема электрокардиографических изменений при инфаркте миокарда передней и боковой стенок левого желудочка:

а — нормальная норма ЭКГ; б — острая стадия; в — подострая стадия; г, д — рубцовая стадия (из: Черноруцкий М.В. Диагностика внутренних болезней. Л., 1953)

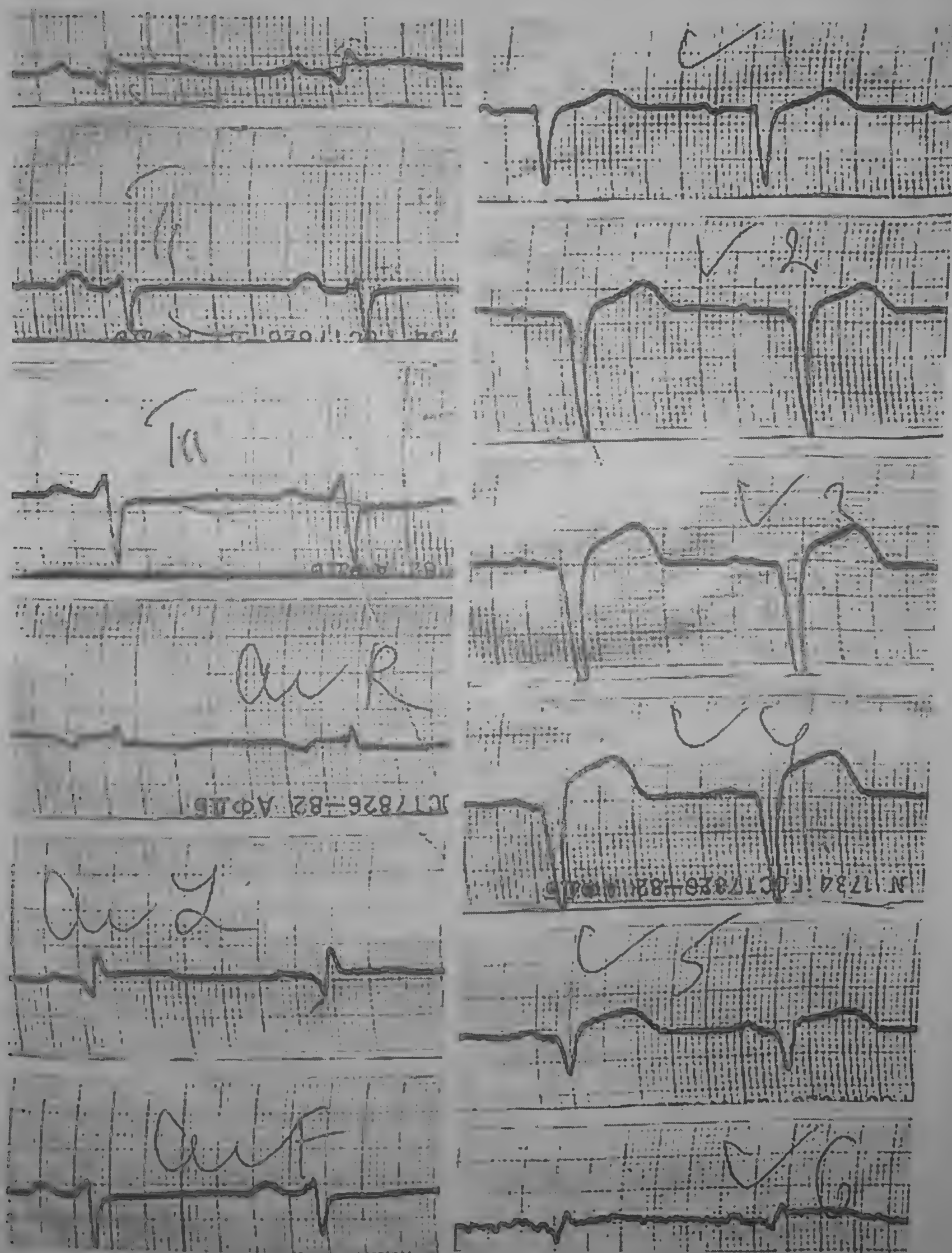


Рис. 122. Электрокардиограмма больного трансмуральным инфарктом миокарда в области переднего и верхнего стенок и верхушки левого желудочка, острая стадия (фото автора)

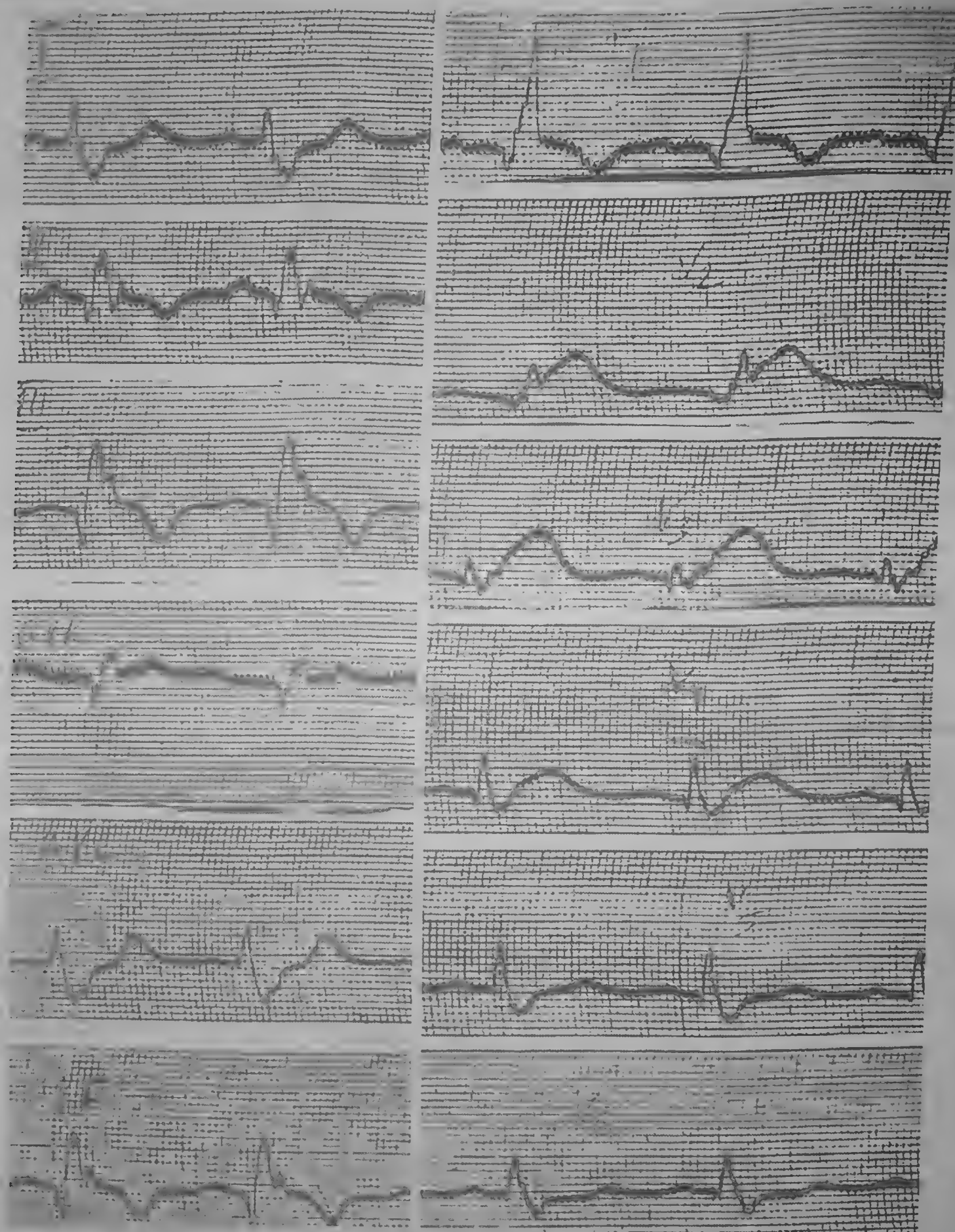


Рис. 123. Электрокардиограмма больного трансмуральным инфарктом миокарда задне-диафрагмальной локализации и блокадой правой ножки пучка Гиса, подострая стадия (фото автора)

6.1.8.7. Электрокардиограмма больных с кардиостимулятором

В настоящее время количество больных, постоянно пользующихся кардиостимулятором, достаточно велико (рис. 124). Обычно электрод кардиостимулятора находится в одном из желудочков сердца, а возбуждения и сокращения сердца вызываются электрическими разрядами, следующими друг за другом с заданной частотой. Электрокардиограмма больного с кардиостимулятором имеет следующие особенности: 1) ритм искусственно ритма — все интервалы RR абсолютно равны; 2) отсутствием зубцов Р.

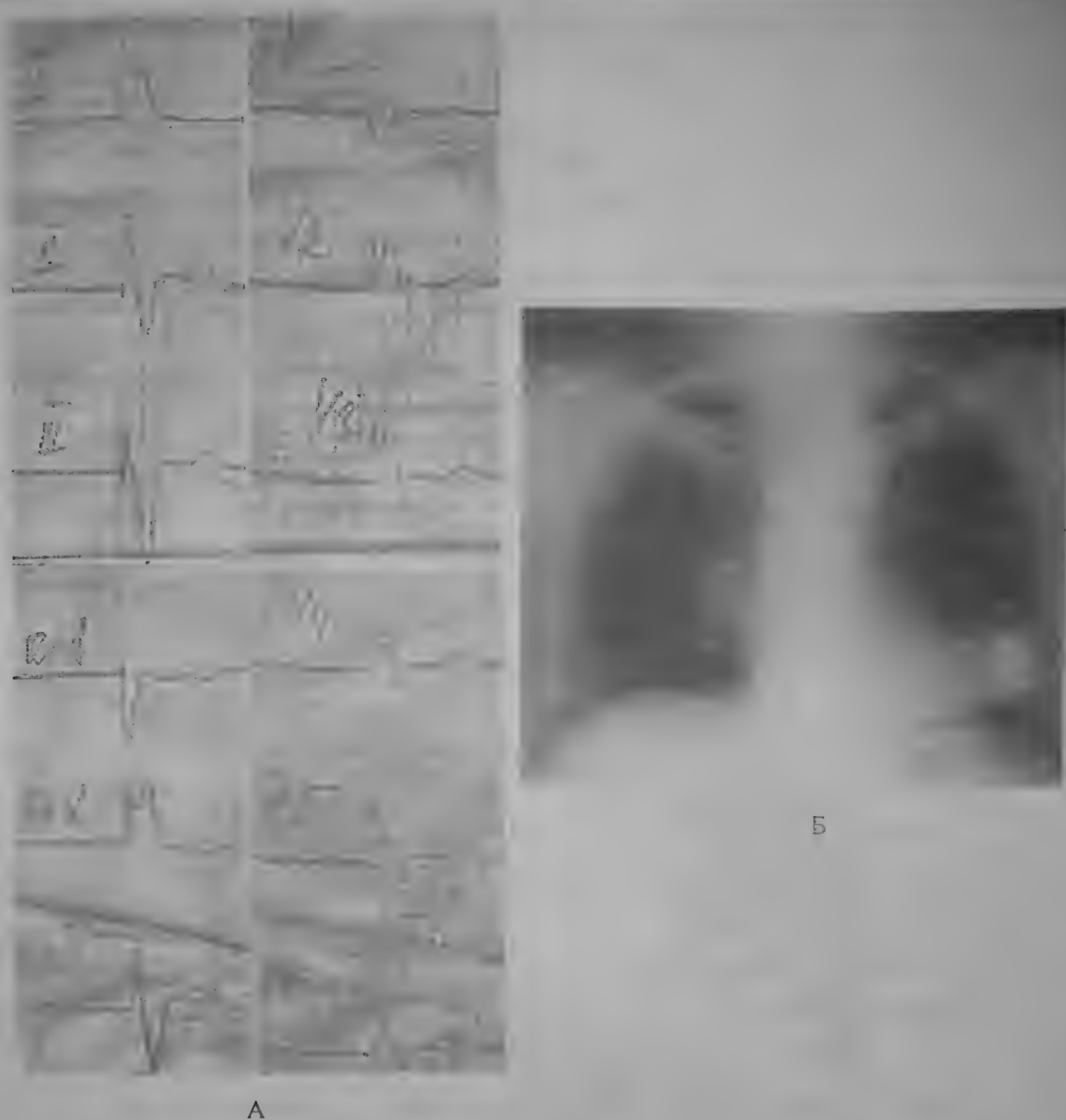


Рис. 124. Кардиостимулятор: А — ЭКГ больного с кардиостимулятором; Б — рентгенограмма грудной клетки больного с кардиостимулятором (фото автора)

3) каждый сердечный комплекс, напоминающий желудочковые экстрасистолы, начинается с вертикальной черты — импульса кардиостимулятора.

6.1.8.8. Токсическое влияние наперстянки

Токсическое влияние препаратов наперстянки на миокард вызывает следующие изменения на ЭКГ (рис. 125):

1. Снижение сегмента ST, который обычно становится вогнутым или ковшообразным.

2. Уплотнение или инверсия зубца Т, который «оттянут» вниз сегментом ST.

3. Потемнение сегмента ST в отведениях, в которых преобладает отрицательный комплекс QRS.

4. Укорочение интервала QT.

5. Удлинение интервала PR (PQ).

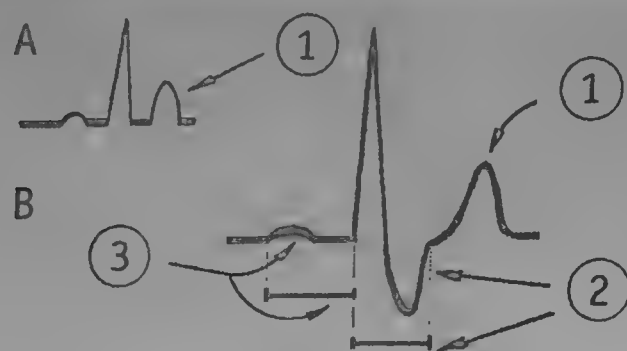


Рис. 125. Схема изменений ЭКГ при интоксикации препаратами наперстянки (пояснения в тексте) (рисунок автора)

6. Передозировка препаратов наперстянки может вызывать аритмию различного типа. Наиболее часто при этом встречаются:

- АВ блокада I, II (чаще с периодами Венкебаха), III степени;
- пароксизмальная предсердная тахикардия с непостоянной АВ блокадой;
- желудочковые экстрасистолы, часто — бигеминия;
- редко — узловой ритм, трепетание предсердий, фибрилляция предсердий, желудочковая тахикардия.

6.1.8.9. Электрокардиограмма при электролитных нарушениях

Признаки гиперкалиемии (рис. 126) на ЭКГ:

1. Высокие, симметричные, заостренные зубцы Т.
2. Расширенные комплексы QRS и глубокие зубцы S.
3. Сглаженные зубцы Р и удлинение интервала PQ (PR).

Признаки гипокалиемии (рис. 127) на ЭКГ:

1. Плоские или инвертированные зубцы Т.
2. Снижение сегмента ST.
3. Удлинение интервала QT.
4. Появление зубца U.

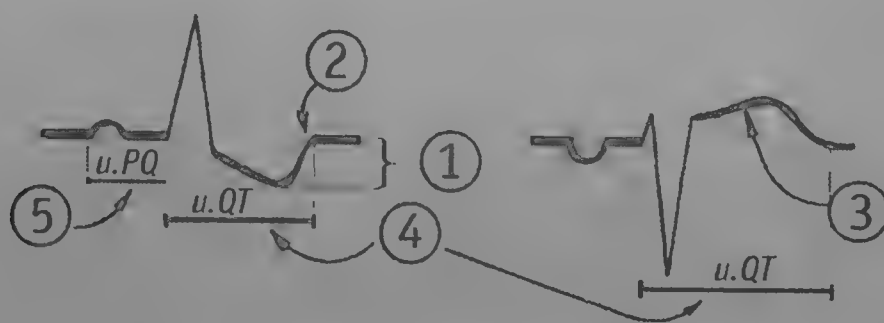


Рис. 126. Схема изменений на ЭКГ при гиперкалиемии:

А — умеренная гиперкалиемия; В — выраженная гиперкалиемия (рисунок автора)

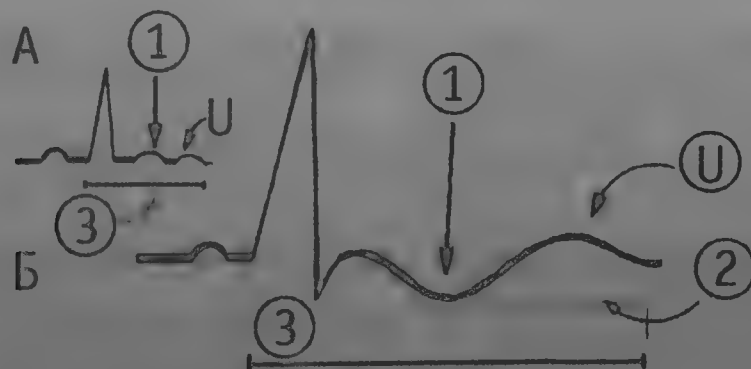


Рис. 127. Схема изменений на ЭКГ при гипокалиемии:

А — умеренная гипокалиемия; В — выраженная гипокалиемия (рисунок автора)

6.1.9. Другие инструментальные методы исследования сердца и сосудов

6.1.9.1. Рентгенологическое исследование

Обязательное обследование пациента обычно включает в себя рентгеноскопию и/или рентгенографию грудной клетки пациента. Исследования проводятся в трех проекциях: в прямой (фасная, передне-задняя), когда больной находится лицом к экрану; в правой косой проекции (I косая проекция), когда больной встает правым боком к экрану под углом 45° ; в левой косой проекции (II косая проекция), когда больной встает левым боком к экрану под углом 45° .

В прямой проекции правый контур сердечной тени образован двумя дугами (сверху вниз): 1) дугой аорты; 2) дугой правого предсердия (рис. 128). Левый контур ее образован четырьмя дугами (сверху вниз): 1) дугой аорты; 2) дугой легочной артерии; 3) дугой правого предсердия; 4) дугой левого желудочка.

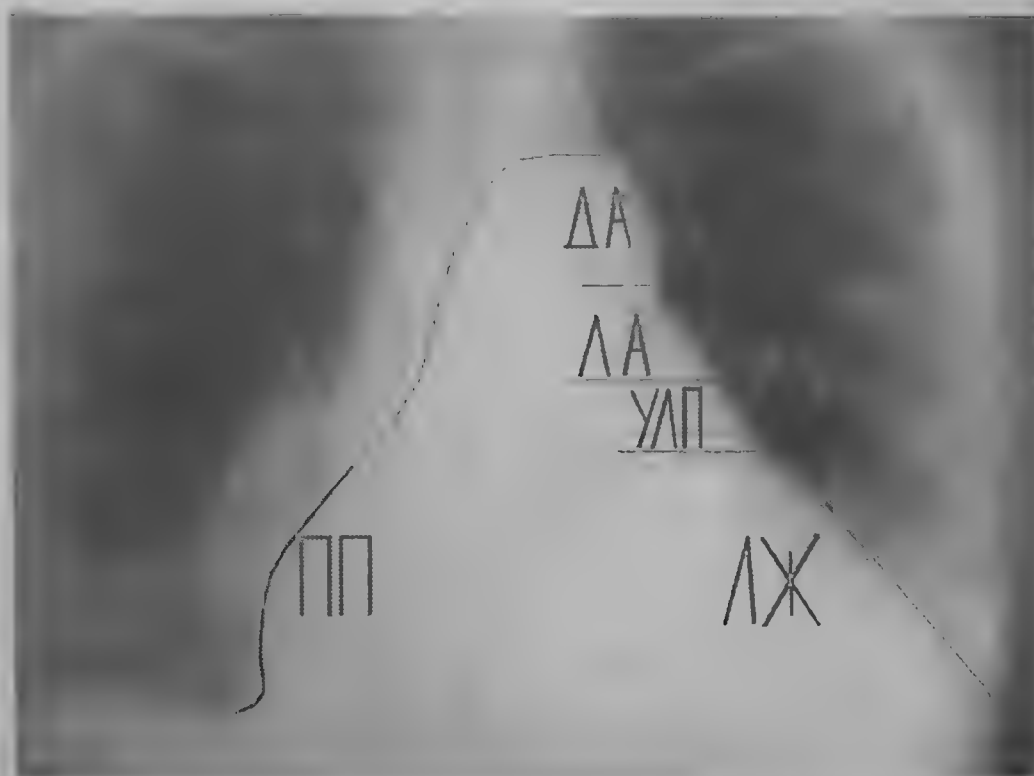


Рис. 128. Образование контуров рентгенологической тени сердца и сосудов (фото автора)

Правый желудочек сердца находится спереди, поэтому его дуги на контурах сердечной тени нет. Увеличение размеров камер сердца приводит к изменению формы и выраженности соответствующих дуг сердечной тени.

Различают нормальную, митральную, аортальную и трапециевидную формы сердечной тени. При митральной конфигурации удлиняются дуги легочной артерии и ушка правого предсердия. Угол между ними становится сглаженным, талия сердца сглаживается или даже выбухает.

При аортальной конфигурации сердечной тени становится выраженной талия сердца. Дуги аорты и левого желудочка увеличиваются.

Гипертрофия правого желудочка вызывает расширение размеров сердца вправо (оттесняется правое предсердие) и в меньшей степени — влево за счет смещения левого желудочка сердца.

При гипертрофии правых и левых отделов сердца сердечная тень становится округлой, приобретая форму, называемую «бычье сердце» — «cor bovinum». При наличии искусственного водителя ритма (пейсмекер), его легко увидеть на рентгенограмме.



Рис. 129. Гипертрофия правых отделов сердца (фото автора)



Рис. 130. Гипертрофия левых отделов сердца (фото автора)



Рис. 131. «Бычье сердце» (фото автора)



Рис. 132. Искусственный водитель ритма (указан стрелкой) (фото автора)



Рис. 133. Отклонение пищевода по дуге большого радиуса (фото автора)



Рис. 134. Отклонение пищевода по дуге малого радиуса (фото автора)

При выполнении рентгенологического исследования в первой и второй косых проекциях больному дают выпить бариевую взвесь. Ее продвижение по пищеводу позволяет отчетливо определить конфигурацию сердца сзади.

Формирующиеся по задней поверхности дуги образованы в правой боковой проекции (сверху вниз): 1) аортой; 2) левым предсердием; 3) правым предсердием.

В левой боковой проекции формирующиеся сзади дуги образованы (сверху вниз): 1) нисходящей частью аорты; 2) левым предсердием; 3) левым желудочком сердца.

Знание этих особенностей позволяет выявить гипертрофию разных отделов сердца.

6.1.9.2. Ультразвуковое исследование сердца и сосудов

Ультразвуковое исследование (УЗИ) сердца является достаточно новым методом дополнительного исследования состояния сердечной мышцы. заключается метод в том, что специальный датчик посылает ультразвуковой сигнал в область сердца и регистрирует его отражение от стенок, клапанов, сосудов и потока двигающейся в нем и в сосудах крови.

Получаемое одномерное или двухмерное изображение может быть выведено на экран монитора, фотобумагу или записано на электронном носителе в виде видеофильма.

УЗИ позволяет оценить состояние полости перикарда, выявить свободную жидкость в полости перикарда, толщину стенок камер сердца, объем полостей сердца и др. С помощью УЗИ можно оценить сократительную функцию миокарда; измерить скорость кровотока в сосудах, выявить зону некроза или рубца в миокарде.



Рис. 135. УЗИ сердца:

ПЖ — правый желудочек; ЛЖ — левый желудочек; МК — митральный клапан; ЛП — левое предсердие (фото автора)

де. С помощью УЗИ можно обнаружить вегетации на клапанных створках, пристеночные тромбы или опухоли.

Компьютерная обработка ультразвукового сигнала, отраженного от движущегося по камерам сердца потока крови (доплеровское УЗИ), позволяет зафиксировать направление и скорость кровотока, возникающие при этом турбулентные завихрения крови, что особенно необходимо при обследовании больных с пороками сердца.

6.1.9.3. Ангиокардиография

Используя специальные катетеры, вводимые через крупную вену или артерию в полость сердца и далее в сосуды малого круга кровообращения, можно измерить некоторые параметры сердечной деятельности. При необходимости есть возможность провести биопсию сердечной мышцы.

Вводя рентгеноконтрастные препараты в полость сердца, можно не только оценить анатомическое строение сердца и его полостей, но и выполнить коронарную ангиографию, измерить ударный и минутный объем крови. Коронарная ангиография позволяет определить причину (атеросклеротическая бляшка, спазм, тромбоз) и степень сужения коронарной артерии. Это позволяет планировать тактику лечения больного — медикаментозное, оперативное (коронарная ангиопластика или стентирование), лазерная реканализация.

6.1.9.4. Ядерно-магниторезонансная томография

Ядерно-магниторезонансная (ЯМР) томография позволяет получить настолько четкие изображения сердца и крупных сосудов, что можно легко оценить их морфологические особенности — толщину стенок и ширину полостей, выявить дефекты строения. ЯМР-томография применяется при многих заболеваниях сердца и крупных сосудов — пороках, кардиомиопатиях, опухолях, инфарктах.

6.1.9.5. Радионуклидное исследование

Радионуклидное (изотопное) исследование позволяет оценить сократительную функцию сердца, его кровоснабжение, выявить зоны некроза (инфаркта) миокарда. При вентрикулографии в кровь больного вводят радионуклид Tc^{99m} , а затем с помощью γ -камеры получают изображения полостей сердца и крупных сосудов, оценивают систолическую и диастолическую функцию желудочков, величину ударного кровотока, внутрисердечные шунты при пороках межжелудочковой и межпредсердной перегородок.

6.1.9.6. Перфузионная сцинтиграфия

Перфузионная сцинтиграфия с таллием (Tl^{201}) позволяет оценить характер обеспеченности миокарда кровью. Tl^{201} , накапливаясь в клетках миокарда, дает на сцинтиграмме достаточно четкое изображение сердечной мышцы. В тех участках, которые снабжаются кровью хуже, Tl^{201} накапливается меньше, а участки рубца или инфаркта (некроза) миокарда вообще не дают изображения («холодные участки»). Для выявления участков некроза в миокарде используют и сцинтиграфию с пирофосфатом технеция (Tc^{99m}). С 12—14-го дня после развития инфаркта миокарда в некротизированной сердечной мышце накопления Tc^{99m} не происходит.

6.2. Заболевания сердечно-сосудистой системы

6.2.1. Ревматизм

Ревматизм является одной из актуальных проблем современной медицины. Социальное значение ревматизма обусловлено его распространением среди лиц молодого и детского возраста, часто необратимым характером поражений сердечно-сосудистой системы.

Заболеваемость ревматизмом в разных странах колеблется от 0,5 до 2,0 % всего населения. Следствием его являются приобретенные пороки сердца, которые приводят к инвалидности, а нередко и к смерти больного в молодом возрасте. Ревматизм чаще всего начинается в возрасте от 7 до 20 лет, в это время им заболевают 50—70 % больных, а в возрасте от 20 до 40 лет — ~20 % больных. Женщины болеют ревматизмом почти в 2 раза чаще, чем мужчины.

Ревматизм (иногда называется болезнью Сокольского—Буйо) или, по Международной классификации болезней (МКБ-10) ревматическая лихорадка, — это системное воспалительное инфекционно-аллергическое заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердца (эндокарда, миокарда, перикарда) и сосудов, частым вовлечением в процесс других органов и систем (головной мозг, суставы, серозные оболочки и др.), развивающееся вследствие перенесенной стрептококковой носоглоточной инфекции (ангина, назофарингит и др.).

Независимо от варианта начала заболевания (острое, подострое, латентное) ревматизм в дальнейшем часто приобретает хроническое рецидивирующее и прогрессирующее течение, приводя к образованию порока сердца и кардиосклерозу. В зависимости от локализации и клинических проявлений ревматизма с другими заболеваниями соединительной ткани позволяет включить его в группу диффузных заболеваний соединительной ткани.

Первое упоминание о ревматизме возникло очень давно, когда врачи представляли себе это заболевание как перемещение таинственной «едкой жидкости» из сустава в сустав. Поэтому и возник термин «ревматизм» от греческого слова *rheumatismos* — течение. Многие годы, вплоть до 1835 г. считалось, что ревматизм поражает только суставы.

В 1835 г. Ж.Б. Буйо (Jean Baptiste Bouillaud) во Франции и независимо от него в России Г.И. Сокольский (1836 г.) впервые сформулировали положение о ревматизме как об общем заболевании, при котором одновременно с суставами поражается и сердце. Работы этих ученых стали поворотным пунктом в понимании сущности этой болезни.

Они получили убедительное подтверждение в исследованиях патологоанатомов, прежде всего Ашофа (Aschoff, 1904 г.) и В.Т. Талалаева (1929 г.). Ревматический процесс в своем развитии проходит три стадии: *I стадия* — экссудативно-дегенеративная, которую А.И. Струков разделял на две фазы. Вначале в соединительной ткани появляются неспецифические изменения в виде мукоидного набухания, а затем наступает фибриноидный некроз. В фазу мукоидного набухания ревматический процесс является обратимым, адекватная терапия способна прервать его развитие. *I стадия* продолжается 3—4 недели. Но на последующих стадиях ревматического процесса морфологические изменения в тканях являются необратимыми.

II стадия — гранулематозная. В это время в соединительной ткани появляются специфические для ревматизма изменения в виде гранулем Ашофа—Талалаева. *II стадия* продолжается 4—6 месяцев.

III стадия — стадия склероза. В этот период развивается кардиосклероз. Экссудативно-альтеративные изменения вызывают полиартрит, полисерозиты (плеврит, перикардит, перитонит), острый диффузный миокардит.

Не существует единого мнения в отношении *этиологии и патогенеза ревматизма*. В настоящее время все ревматологи считают его инфекционно-аллергическим заболеванием. Наибольшее число сторонников имеет концепция *стрептококковой этиологии* ревматизма, согласно которой ревматизм является инфекционно-аллергическим заболеванием, вызываемым β -гемолитическим стрептококком группы А. При частых острых ангинах и повторяющихся обострениях хронических очагов инфекции ротоносоглотки (хронические ангины, гайморит, кариес зубов, фарингит) происходит сенсибилизация организма антигенами стрептококка, появление в крови антистрептококковых антител в высоких титрах. При повторных воздействиях стрептококка под влиянием неспецифического фактора, например переохлаждения, образуется комплекс антиген—антитело, что вызывает в организме бурную аллергическую (гиперэргическую) реакцию замедленного типа в соединительной ткани. Эта реакция и дает в последующем все морфологические и клинические проявления ревматизма.

Почему же заболевают ревматизмом не все инфицированные лица? Это зависит в основном от двух факторов: 1) агрессивности, вирулентности стрептококков, появления новых биологических форм микроба (L-форма); 2) защитных сил организма, его реактивности, состояния нервно-эндокринного аппарата, появления антител к оболочечному М-протеину; способностей организма давать аутоиммунные реакции при иммунизации антигенами стрептококка. По наличию специфических М-протеин-антигенов выделяют около 40 серотипов β -гемолитического стрептококка группы А. Только повторное инфицирование организма одним и тем же типом стрептококка может привести к развитию ревматизма.

Оболочечный М-протеин стрептококка имеет в своем составе антигенные субстанции, иммунологически близкие антигенным компонентам сердца. Под влиянием стрептококкового антигена происходит повреждение и патологическое перерождение собственных тканей организма, в результате чего белковые вещества этих тканей становятся чужеродными для организма в иммунологическом отношении — аутоантигенами. Образующиеся аутоантитела, взаимодействуя с аутоантигенами, еще более усиливают повреждение тканей. Возникает своеобразная цепная реакция. Такое явление называется аутоаллергией. Из-за аутоаллергии ревматизм протекает с рецидивами, которые принято называть ревматическими атаками.

Известна также концепция *вирусной этиологии* ревматизма, выделен определенный фильтрующийся вирус Р, считающийся возбудителем ревматизма.

Теория ассоциированной или *вирусно-стрептококковой этиологии* ревматизма подразумевает патогенное действие специфического возбудителя ревматизма вируса Р на фоне уже имеющейся стрептококковой сенсibilизации организма.

В течении ревматизма выделяют три периода.

Первый период, так называемый предревматический или доклинический период, продолжается 7—14 дней. В это время болезнь проявляется нечетко общими симптомами (слабость, потливость, субфебрилитет, артралгии, головные боли). Начинается период с момента перенесения стрептококковой инфекции (ангины) и продолжается до появления первых четких клинических проявлений ревматизма.

Второй период гиперергических тканевых реакций протекает с отчетливой клинической манифестацией болезни. Это время начала первичного ревматизма, «его первый акт». У больного появляются признаки типично ревматических поражений сердца (кардит), суставов (полиартрит), серозных оболочек (полисерозит), головного мозга (малая хорея, энцефалит), сосудов (васкулит). Если в этот период установить диагноз и начать адекватное лечение не позднее 7—10-го дня появления первых основных симптомов болезни, то можно предупредить формирование пороков сердца и кардиосклероза.

Третий период — это период возвратных рецидивирующих форм заболевания или период повторных ревматических атак. Рецидивы обусловлены повторными гиперергическими тканевыми реакциями, развивающимися на фоне уже имеющихся органических поражений сердца, что приводит к хроническому течению и прогрессированию ревматизма.

Как часто и какие органы поражаются при ревматизме? Известно образное выражение клиницистов середины XX в.: «Ревматизм лижет суставы и кусает сердце». Действительно, ревматическое поражение сердца наблюдается у 100 % больных, полиартриты — у 30—40, полисерозиты — у 20, перитонит — у 5, поражение почек — у 10, нервной системы — у 6, сосудов различных органов — у 4—9, легочной ткани — у 1 % больных.

Ревматизмом поражаются все три оболочки сердца (перикард, миокард, эндокард). Однако если ревматические миокардиты (поражение мышцы сердца) наблюдаются у всех пациентов, то ревматический эндокардит (поражение клапанного эндокарда — вальвулит) во время первой атаки наблюдается лишь у 30—40 % больных. При повторных атаках частота эндокардита возрастает до 70—90 % и достигает в конечном итоге 100 %. Явления перикардита встречаются примерно у 20 % больных.

Если одновременно поражаются две оболочки сердца (миокард и эндокард), то это принято называть ревмокардитом или кардитом; если в процесс вовлекаются все три оболочки сердца, то говорят о панкардите.

Клиническая картина *острого первичного ревматизма (I атака)* имеет несколько *форм (вариантов) проявлений*: 1) сердечно-суставная; 2) сердечная или висцеральная; 3) с преимущественным поражением нервной системы в виде малой хореи или ревматического энцефалита; 4) амбулаторный ревматизм (скрытно текущий); 5) гиперпиретическая или тифозная форма, протекающая с высокой температурой тела, достигающей 40—41 °С. Однако все варианты независимо от формы проявления ревматизма протекают с поражением сердца.

Сердечно-суставная форма ревматизма наблюдается примерно у 30 % больных, она характеризуется острым началом болезни. Обычно через 1—2 недели после перенесенной ангины (время сенсibilизации!) у больного внезапно повышается температура тела до 38—40 °С и присоединяется острый полиартрит. Отмечаются выраженное поражение сердца в виде миокардита или кардита, реже — панкардита, полисерозиты (плеврит, перитонит), поражения кожи, васкулиты.

При лабораторном исследовании крови выявляют нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, высокую СОЭ, положительную реакцию на С-реактивный белок. Изменение соединительной ткани проявляется повышением в крови уровня мукопротеинов, мукополисахаридов, определяемых при помощи дифениламиновой пробы и оценки уровня сиаловых кислот. Нарастает уровень фибриногена в крови. Отмечается снижение количества альбуминов (в норме — 55—65 %), уменьшение соотношения альбуминов и глобулинов (в норме — 1,5). Возрастает уровень α_2 - и γ -глобулинов (в норме количество фракций глобулинов составляет: α_1 — 2—4 %, α_2 — 7—9 %, β — 9—13 %, γ — 16—19 %).

В крови больного возрастают титры антистрептококковых антител (у взрослого здорового человека <1 : 250—1 : 300); антистрептолизина-О (АСЛ-О) (в норме — <1 : 250); антистрептогиалуронидазы (АСГ) (в норме — <1 : 300); антистрептокиназы (АСК) (в норме — <1 : 300).

Ревматический полиартрит характеризуется летучестью болей в суставах, симметричностью поражения прежде всего крупных суставов, доброкачественностью течения. Как правило, он успешно поддается противоревматической терапии.

Пораженные суставы увеличиваются в размере, периартикулярные ткани отекают и припухают. Кожа над пораженными суставами краснеет, становится горячей на ощупь. Значительно нарушается функция суставов. Больной не может передвигаться из-за болей, которые обычно усиливаются к вечеру. Даже малейшее прикосновение (постельного белья!) к такому суставу вызывает сильную боль. Характерна летучесть болей — в течение нескольких десятков часов боль покидает пораженный сустав(ы) и как бы перетекает в другой(ие).

Своевременное адекватное лечение ревматического полиартрита салицилатами, глюкокортикоидными гормонами приводит к положительному результату. Ревматический полиартрит никогда не оставляет нарушений функции суставов или их деформацию. Как бы тяжело ни протекал полиартрит, функция суставов полностью восстанавливается после завершения обострения.

Нередко часто встречаемая в настоящее время *сердечная* или *висцеральная форма*.

В развитии этого течения этой формы развивается постепенно, не столь бурно, как острое начало или вариант начала болезни. После перенесенной ангины повышается температура, слабость, снижение трудоспособности, отеки. Могут быть артриты (неинтенсивные боли в суставах), полисерозиты (плеврит, перитонит), поражения кожи, васкулиты, поражения сердца и носовые кровотечения, иногда поражения почек.

и подкожных ревматических узлов, кольцевидной и узловой эритемы. Могут присоединяться полисерозиты в виде сухих или экссудативных поражений плевры, перикарда, брюшины. Возможно вовлечение в процесс почек (нефрит).

При этой форме ревматизма часто выявляется поражение сосудов в виде васкулита, клиническая картина которого зависит от локализации пораженных сосудов. Воспаление коронарных сосудов (коронариит) проявляется приступами боли типа стенокардии с типичной иррадиацией в левую руку и левую лопатку, продолжающимися от нескольких минут до нескольких часов и даже дней. Эти боли уменьшаются после приема нитроглицерина, но исчезают после противоревматической терапии. На ЭКГ при коронариите регистрируются признаки нарушения коронарного кровообращения.

При васкулитах легочных сосудов наиболее постоянным симптомом является кровохарканье. Больных также беспокоят выраженная одышка, боли в грудной клетке. В последующем могут развиваться очаги инфаркта легкого, возможно множественные. Развитие легочных васкулитов могут привести к ревматической пневмонии, чаще локализующейся в нижних долях легких, особенно слева.

Нередко при ревматизме в детском возрасте имеются признаки поражения головного мозга в виде *малой хореи* или энцефалита, обусловленных вовлечением в процесс подкорковых узлов головного мозга. Хорею в старину называли «пляской святого Витта». Эта патология проявляется нервным тиком, нарушениями речи и письма из-за подергивания конечностей, спазмом мышц глотки, гортани, раздражительностью или, наоборот, заторможенностью. Со стороны такие дети могут представляться балующимися, кривляющимися.

При сердечной форме ревматизма на первый план выступают клинические симптомы поражения сердца (ревмокардит!) в виде сердцебиений, перебоев в работе сердца, одышки, боли в области верхушки сердца чаще кардиалгического, реже кардиального типа.

В настоящее время такие проявления ревматизма очень редки. Чаще описанные симптомы носят стертый характер или же вообще отсутствуют, а диагноз устанавливается при обнаружении уже сформировавшегося порока сердца.

Наиболее распространена **латентная (амбулаторная) форма** ревматизма. Характеризуется она длительным отсутствием надежных клинических проявлений ревматического поражения сердца и других органов. Лабораторные тесты обычно не изменены. Поэтому такая форма заболевания нередко просматривается и больным и врачами, а ревматизм диагностируется уже на стадии сформировавшегося порока сердца (так называемые «немые» пороки сердца, выявляемые случайно при различных врачебных осмотрах).

При латентной форме ревматизма поражается только сердце с развитием малосимптомного миокардита или эндокардита. Выявить заболевание на ранней стадии удастся только при условии, что врач очень внимательно наблюдает больного.

Самое частое начальное поражение сердца — **первичный миокардит**. Он встречается в двух клинических вариантах — очаговый и диффузный.

Очаговый миокардит — самое частое поражение сердца. Клинически он проявляется жалобами на сердцебиение и перебои в работе сердца, непонятные ощущения или незначительные боли в области верхушки сердца, общее недомогание, снижение работоспособности, быструю утомляемость, ощущение жара во рту. При наличии редко сопутствующего ревматического коронарита боли носят сжимающий стенокардический характер.

При объективном исследовании больного миокардитом перкуторно выявляются нормальные или слегка увеличенные размеры сердца. При пальпа-

ции — ослабление верхушечного толчка. Аускультация и фонокардиография выявляет ослабление и увеличение продолжительности I тона на верхушке сердца. Иногда обнаруживается патологический III тон, расщепление или раздвоение I тона, акцент II тона на легочной артерии. На верхушке сердца часто выслушивается мягкий короткий систолический шум без выраженной иррадиации, занимающий не более $1/3$ — $1/2$ части систолы. Шум этот мышечного происхождения (промежуточный шум), он возникает из-за относительной недостаточности митрального клапана вследствие ослабления папиллярных мышц или дилатации левого желудочка.

Температура тела у больных чаще субфебрильная, реже — фебрильная. При очаговом миокардите явления сердечной недостаточности обычно не выражены, однако иногда больной занимает вынужденное положение ортопное. При рентгенологическом исследовании сердца в косых проекциях более чем в 50 % случаев находят увеличение левого желудочка. На ЭКГ выявляется синусовая тахи- или брадикардия, синусовая аритмия, различные экстрасистолы, пароксизмальная тахикардия, узловой (AV) ритм, AV блокада (чаще I или II степени, реже — полная), снижение вольтажа комплекса QRS, зазубренность и деформация зубца Р и комплекса QRS, инверсия зубца Т. Мерцательная аритмия при первичном очаговом миокардите встречается чрезвычайно редко. Изменения лабораторных показателей крови характерны для ревматизма.

Диффузный миокардит отличается от очагового миокардита более тяжелым течением, наличием признаков сердечной недостаточности, застоем крови в малом и/или большом кругах кровообращения. Больные жалуются на одышку смешанного типа, сердцебиения, тупые, колющие боли в области верхушки сердца, потливость. При осмотре — выраженный цианоз, перкуторно — значительное увеличение сердца во все стороны, главным образом влево. Характерно понижение АД. Аускультативно — тоны сердца ослаблены, часты нарушения ритма сердца типа тахикардии, эмбриокардии, маятникообразного и ритма галопа.

Изменения на ЭКГ и ФКГ аналогичны изменениям при очаговом миокардите. Но при диффузном миокардите чаще, чем при очаговом, встречаются нарушения ритма, проводимости, инверсия зубца Т, снижение вольтажа и сегмента ST, изменения СП.

После активного противоревматического лечения характерные изменения при первичном миокардите подвергаются обратному развитию. Тоны сердца становятся громче. Размеры сердца и явления сердечной недостаточности постепенно уменьшаются; систолический шум стихает и исчезает совсем. Исходом миокардита является постмиокардитический кардиосклероз.

Следующей формой поражения миокарда при ревматизме является *возвратный рецидивирующий миокардит*, который, так же как и первичный миокардит, может быть очаговым (чаще) либо диффузным (реже). От первичного миокардита возвратный отличается тем, что возникает на фоне уже имеющегося органического поражения сердца — образовавшегося порока сердца или миокардиосклероза.

Лабораторные показатели при этой форме ревматизма малоинформативны, и наиболее часто изменяются показатели СОЭ и СРБ.

Главными критериями активности ревматического процесса являются:

1) развитие у больного с ревматическим пороком сердца сердечной недостаточности, не поддающейся лечению сердечными гликозидами; повышение температуры тела, ослабление звучности тонов и шумов сердца при динамическом обследовании

2) улучшение самочувствия наступает только при назначении специфической противоревматической терапии;

3) самое частое нарушение ритма сердца на фоне порока сердца — пароксизм мерцательной аритмии.

Наиболее тяжелой формой поражения сердца при ревматизме считается **ревматический эндокардит с развитием процесса** чаще в клапанном, а не в пристеночном эндокарде. Исходом клапанного эндокардита является образование пороков сердца, которые составляют 80 % всех пороков сердца. Чаще всего при ревматизме повреждается митральный клапан, реже — аортальный, очень редко — трикуспидальный. Эндокардит, как и миокардит, бывает первичным и возвратным

Клапанный эндокардит при ревматизме протекает в виде: 1) простого, или бородавчатого; 2) диффузного или вальвулита. Знание этого важно для ранней диагностики и ранней активной терапии для предупреждения развития пороков сердца.

Изолированный ревматический первичный эндокардит встречается относительно редко. Чаще он протекает латентно, незаметно для больного и относится к называемой амбулаторной форме ревматизма, когда его случайно обнаруживают при медицинских осмотрах. Он проявляется неспецифическими симптомами в виде слабости, утомляемости, потливости, субфебрилитета. Достоверный диагноз такого эндокардита возможен только при обнаружении признаков формирующегося порока сердца, когда увеличиваются размеры сердца и его конфигурация, изменяются тоны, появляются шумы.

Чаще всего диагностируют сочетание эндокардита и миокардита, так называемый **ревмокардит**. Протекает ревмокардит с ясно выраженной симптоматикой. Больной жалуется на сердцебиение и перебои в работе сердца, разнообразные боли в области сердца, слабость, недомогание, снижение работоспособности, лихорадку. Объективно выявляются лабильность пульса, стойкая тахикардия, сохраняющаяся длительное время после прекращения даже незначительной нагрузки. Перкуторно обнаруживается изменение границ и конфигурации сердца, что свидетельствует о формировании клапанного порока сердца. Наиболее информативна при эндокардите аускультация сердца в динамике. Наиболее характерный признак эндокардита — шум с локализацией, соответствующей пораженному клапану сердца.

При **первичном эндокардите митрального клапана** иногда уже с первых дней заболевания можно обнаружить ослабление I тона и появление нежного, дующего систолического шума на верхушке сердца, акцент II тона на легочной артерии. Систолический шум на верхушке сердца может быть связан и с поражением миокарда, однако мышечный шум к концу атаки ревматизма уменьшается, а затем и вовсе исчезает. Шум при эндокардите носит иной характер. При ежедневном наблюдении больного врач замечает, что шум меняет свою силу, тембр, продолжительность, с течением заболевания он становится более грубым, сильным и продолжительным. Диагноз поражения митрального клапана приобретает наибольшую достоверность при присоединении короткого шума в протодиастолу и/или в пресистоле на верхушке сердца, что свидетельствует о начинающемся стенозировании митрального отверстия. Для лучшего выслушивания этого шума больного следует уложить на левый бок (под углом 45°) и положить стетоскоп точно над верхушечным толчком без надавливания.

Первичный эндокардит аортального клапана дает о себе знать прежде всего появлением нежного, тихого протодиастолического шума в III и IV межреберьях у левого края грудины. Именно здесь возникает шум в начале заболевания,

а не в классическом месте выслушивания аорты — II межреберье справа. Долго этот шум остается единственным симптомом недостаточности аортального клапана, поскольку остальные симптомы порока развиваются позже по мере его прогрессирования.

Возвратный ревматический эндокардит возникает у больных, уже имеющих тот или иной ревматический порок сердца. Наличие у них порока сердца не исключает повторных ревматических атак с поражением этого же или другого клапана. Больные жалуются на кардиалгические боли, сердцебиения, одышку. Часто возвратный эндокардит протекает под маской сердечной недостаточности, которая не поддается лечению сердечными гликозидами. Нередко все начинается с нарушения ритма сердца, чаще всего фибрилляции предсердий (мерцательной аритмии). Наблюдение в динамике показывает, что претерпевают изменения по силе, тембру и продолжительности уже имеющиеся старые шумы. Это связано с прогрессированием дефекта пораженного клапана или с вовлечением в процесс другого клапана. Выявляются и другие симптомы, свойственные ревматизму, — повышение температуры тела, измененные лабораторно-инструментальные показатели.

Таким образом, полноценная диагностика ревматического эндокардита требует ежедневной и даже по несколько раз в день систематического мониторинга физикальной картины со стороны сердца, особенно аускультации.

Для диагностики ревматизма используют *диагностическую схему Джонсона—Нестерова*, которая включает в себя семь основных проявлений ревматизма и 12 дополнительных.

К основным проявлениям относят:

- 1) кардит;
- 2) полиартрит;
- 3) хорею;
- 4) подкожные ревматические узелки;
- 5) кольцевидную эритему;
- 6) ревматический анамнез (связь болезни со стрептококковой инфекцией в носоглотке, указание в анамнезе на перенесенную ранее ревматическую атаку);
- 7) диагностику *ex juvantibus* (факт бесспорного улучшения в течении болезни под влиянием 3—5-дневного пробного антиревматического лечения).

К дополнительным проявлениям ревматизма относят:

- 1) повышение температуры тела;
- 2) артралгии;
- 3) быструю утомляемость, раздражительность, слабость, адинамию;
- 4) бледность кожных покровов и вазомоторную лабильность;
- 5) потливость;
- 6) носовые кровотечения;
- 7) абдоминальный синдром (боли в животе);
- 8) в крови — нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево;
- 9) диспротеинемию, которая проявляется ускорением СОЭ, повышением уровня фибриногена, появлением СРБ, повышением уровня α_2 - и γ -глобулинов;
- 10) патологические серологические показатели — АСЛ-О, АСГ, АСК;
- 11) повышение проницаемости капилляров (проба Нестерова);
- 12) данные ЭКГ: удлинение интервала PQ, экстрасистолы, АВ-ритм и другие нарушения ритма.

Диагноз ревматизма считается достоверным при наличии у больного не менее двух основных признаков или одного основного и трех дополнительных показателей.

Поражение кожи — сравнительно редкий симптом ревматизма. Достаточно достоверным для болезни считают наличие кольцевидной эритемы — незудящей сыпи в виде бледных или бледно-розовых колец, не возвышающихся над поверхностью кожи. Крайне редко встречаются ревматические узелки — мелкие практически безболезненные уплотнения под кожей в области разгибательной поверхности суставов.

Современная классификация ревматизма включает установление фазы заболевания, что имеет большое практическое значение. Выделяют две фазы: 1) активную; 2) неактивную. Также классификация предусматривает *диагностику и характеристику поражений отдельных органов и систем*, прежде всего сердца. Обязательно указывают первичное поражение сердца или рецидивирующее, перечисляют имеющиеся *поражения других органов*: полиартрит, хорея, полисерозит (плеврит, перикардит, перитонит), нефрит, гепатит, ревматическая пневмония, поражение кожи, васкулиты.

После обследования больного — расспроса, физикального и инструментально-лабораторного исследования — при наличии у него активной фазы ревматизма указывают *степень активности ревматического процесса* (I, II, III ст.).

I ст. активности (минимальная): протекает при скрытно протекающем поражении сердца в легкой форме. Могут быть артралгия, поражения кожи, хорея, на ЭКГ отмечаются незначительные изменения. В крови нормальное содержание лейкоцитов, СОЭ — нормальная или увеличенная <20 мм/час, СРБ — 0 (норма) или 1 (+). Белковые фракции крови, титры АСЛ-О, АСГ, АСК нормальные или слегка измененные.

II ст. активности (умеренная) характеризуется средним по тяжести поражением сердца, нередко в сочетании с подострым полиартритом или артралгией, поражением кожи, хореей, васкулитом. В крови: СОЭ — 20—30 мм/час, лейкоцитоз $8-10 \cdot 10^9$ /л, СРБ — 1 (+) или 2 (++), α_2 -глобулины $>11-16$ %, γ -глобулины 21—23 %, АСЛ — О, АСГ, АСК выше нормы в 1,5—2 раза, фибриноген 0,7—0,8 г %.

III ст. активности (максимальная) характеризуется выраженным поражением сердца в виде ревмокардита или панкардита, часто сочетающегося с острым полиартритом, полисерозитом, васкулитом, четкими изменениями на ЭКГ. В крови отмечается: СОЭ >30 мм/час, лейкоцитоз $>10 \cdot 10^9$ /л, СРБ — ≥ 3 (+++), α_2 -глобулины >17 %, γ -глобулины — 23—25 %; АСЛ-О, АСГ, АСК выше нормы в 3—5 раз, фибриноген — 0,9—1 г %.

Необходимо также установить *характер течения ревматического процесса* (имеется пять вариантов):

1) острое течение — протекает с III степенью активности ревматического процесса, атака продолжается в течение 1,5—2 месяцев;

2) подострое — II степень активности процесса, атака продолжается от 2 до 4 месяцев;

3) затяжное, или вялое течение — активность процесса I—II степени. Атака может тянуться непрерывно от 4 месяцев до 1 года;

4) латентное течение — I степень активности. Ревматизм протекает длительно, совершенно скрыто и незаметно. Часто первичные формы такого ревматизма остаются незамеченными, а диагностируются только возвратные формы с уже необратимыми изменениями в сердце;

5) непрерывно-рецидивирующее течение — самая тяжелая форма течения ревматизма. Довольно быстро может наступить летальный исход. У больного постоянно сохраняется активная фаза болезни II—III степени активности. Атаки следуют одна за другой почти непрерывно.

Ревматические эндокардиты необходимо дифференцировать с *септическими эндокардитами*, которые встречаются в двух формах:

- 1) острый септический эндокардит;
- 2) затяжной септический эндокардит

При анатомическом исследовании септических эндокардитов отмечают картину язвенного или бородавчато-язвенного инфекционного эндокардита, на дне и по краям язвы имеются рыхлые, легко отрывающиеся тромботические наложения. Поражения захватывают чаще аортальные клапаны. Посевы с пораженных клапанов дают, как правило, бурный рост микробов.

Острые септические эндокардиты считаются одним из проявлений сепсиса. Они наблюдаются после осложненных родов, аборт, пневмоний, ангин и др. Вызывается острый септический эндокардит чаще стрептококками, реже — пневмококками, стафилококками, гонококками.

При остром септическом эндокардите сердце является лишь одним из вторичных очагов септической инфекции. Сердечная симптоматика не выражена. Отмечаются ознобы, ремиттирующая или гектическая лихорадка, проливные поты, слабость, головная боль, увеличение печени и селезенки. В почках — картина очагового нефрита. В крови — лейкопения, анемия.

Диагностика эндокардита затруднительна. Отсутствуют перкуторные и аускультативные данные. Лишь данные УЗИ сердца и симптомы эмболии различных сосудов (легких, почек, селезенки и головного мозга) позволяют заподозрить острый септический эндокардит. Массивная и длительная антибиотикотерапия во многих случаях дает хороший результат.

Затяжной септический эндокардит протекает легче, чем острый. При нем доминирует сердечная симптоматика, а симптомы сепсиса выражены незначи-

Таблица 5. Дифференциальная диагностика септического и ревматического эндокардита

Септический эндокардит	Ревматический эндокардит
1. Поражение преимущественно аортального клапана	1. Поражение чаще митрального клапана
2. Ремиттирующая температурная кривая	2. Температурная кривая неправильного типа
3. Анемия и лейкопения	3. Лейкоцитоз, анемии нет
4. Частые эмболии	4. Эмболии очень редко
5. Всегда очаговый нефрит	5. Поражение почек редко
6. Всегда увеличение селезенки	6. Селезенка не увеличена
7. Кожа цвета «кофе с молоком»	7. Кожа обычного цвета или бледная, или цианотичная
8. Ознобы	8. Ознобов нет
9. Наличие бактериемии	9. Бактериемии нет
10. Геморрагический синдром выражен	10. Геморрагического синдрома нет
11. Невыражены симптомы жуга и щипца оторчатых пальцев	11. Симптомы жуга и щипца оторчатых пальцев
12. Дифтерии нет	12. Дифтерии нет
13. Формозная проба отрицательна	13. Формозная проба отрицательна
14. Выраженный эффект от антибиотикотерапии	14. Выраженный эффект от антибиотикотерапии

Этот вид сепсиса часто вызывается зеленым стрептококком. Заболевание чаще возникает у лиц с пороками сердца (приобретенные ревматические, чаще аортальные, или врожденные), но может развиваться и у здоровых людей.

Клиническая картина септического эндокардита характеризуется набором следующих симптомов: 1) лихорадка (чаще субфебрилитет, возможно ремитирующая); 2) обильные проливные поты; 3) ознобы; 4) отсутствие сердцебиений и болей в области сердца; 5) возможна эйфория — «стрептококк при затяжном септическом эндокардите действует на психику больного, как шампанское». В определенной степени из-за этого начальный период заболевания больной переносит на ногах и не обращается за помощью; 6) часто отмечается боль и припухлость в области крупных суставов; 7) «пальцы Гиппократы»; 8) со стороны крови характерны: гипохромная анемия, снижение гемоглобина, лейкопения; значительно ускоренная СОЭ, гипопротеинемия; отмечается положительная формоловая проба и нередко ложная положительная реакция Вассермана; 9) постоянный симптом — наличие эмболий; 10) всегда — увеличена селезенка, часто — печень; 11) картина очагового нефрита (в моче выявляются белок, цилиндры, эритроциты); 12) кожные покровы бледные, нередко геморрагические высыпания на коже в виде петехий за счет повышения ломкости и проницаемости стенок сосудов (положительный симптом щипка — симптом Лукина).

Дифференциальная диагностика септического эндокардита и ревматического эндокардита представлена в табл. 5.

6.2.1.1. Пороки сердца

Пороками сердца называют стойкие и в большинстве случаев необратимые дефекты в строении клапанного аппарата или сердца, сопровождающиеся нарушением функции клапанов и расстройством кровообращения. Пороки сердца бывают врожденными и приобретенными.

Врожденными пороками сердца называют пороки, которые формируются в процессе внутриутробного развития, т. е. в эмбриональном периоде. Значительно чаще встречаются **приобретенные пороки**, формирующиеся в результате ревматического эндокардита. Иногда приобретенные пороки сердца развиваются вследствие септического эндокардита, атеросклероза, сифилитического поражения аорты и, очень редко, как результат травмы сердца.

Анатомически пороки сердца характеризуются либо неполным замыканием (недостаточность) створок клапанов вследствие их деформации, либо стенозом (сужение) клапанного отверстия.

Недостаточность клапанов может быть органической либо относительной. При **органической недостаточности** створки клапанов становятся утолщенными, плотными, склерозированными и укороченными, в результате чего не достигается полное замыкание створок клапана и полное закрытие клапанного отверстия. В этом случае через образующуюся между створками клапана щель кровь движется в обратном направлении. Органическая недостаточность клапанов также может развиваться вследствие склероза и укорочения сухожильных

Относительная недостаточность створок клапанов обусловлена расширением клапанного отверстия, возникающим при выраженной дилатации правого и левого желудочков сердца при заболеваниях, приводящих к выраженной гипертрофии сердца. Например, относительная недостаточность митрального клапана возникает на поздней стадии гипертонической болезни, при аневризме левого желудочка, пороках аортального клапана и в некоторых

декомпенсации, основной причиной ее является не застой крови в легких, а тоническое сокращение легочных артерий и артериол, приводящее к уменьшению притока крови к легким, уменьшающему застой крови в них.

В результате этого в левое предсердие поступает меньшее количество крови. Для изгнания ее требуется меньше усилий со стороны миокарда левого предсердия. Данный механизм называется *разгрузочным рефлексом* малого круга кровообращения при митральном стенозе или *рефлексом Китаева*. Именно из-за этого рефлекса, высокого давления в сосудах малого круга кровообращения, для митрального стеноза типично достаточно быстрое развитие декомпенсации порока — наступает гипертрофия и дилатация правого желудочка сердца. Он постепенно перестает справляться с непосильной для него нагрузкой, ослабевает и возникает застой крови в венах большого круга кровообращения, проявляющийся периферическими отеками на нижних конечностях, асцитом, набуханием шейных вен.

При выраженном стенозе митрального отверстия больные *жалуются* на резкую общую слабость, одышку при физической нагрузке и в покое, приступы удушья по ночам. Признаками застоя крови в легких являются кашель, вначале сухой, а затем влажный, кровохарканье. Кроме того, больных беспокоят сердцебиения, боли в области сердца, перебои в работе сердца. Иногда появляются охриплость голоса, расстройства глотания, отеки нижних конечностей.

При общем *осмотре* обнаруживается цианотический румянец на щеках, спинке носа (*facies mitralis*), цианоз губ и кожных покровов, акроцианоз.

Больные занимают в постели вынужденное положение с приподнятым головным концом. О декомпенсации порока свидетельствует набухание шейных вен, при значительном расширении левого предсердия иногда видна волнообразная пульсация всей области сердца. При развившейся гипертрофии правого желудочка отмечается передаточная пульсация в эпигастральной области.

Пальпация области сердца выявляет разлитой сердечный толчок за счет гипертрофии правого желудочка сердца. Ускоренный верхушечный толчок располагается в V межреберье кнутри от левой срединно-ключичной линии. При значительной гипертрофии правого желудочка верхушечный толчок смещается влево. При этом не только видна, но и пальпируется передаточная эпигастральная пульсация.

У большинства больных стенозом митрального отверстия в области верхушки сердца пальпаторно определяется дрожание грудной клетки в предсердечной области — диастолическое (пресистолическое) «кошачье мурлыканье» (*frémissement cataire*). Оно является результатом вибрации грудной клетки в момент прохождения крови через резко суженное митральное отверстие из левого предсердия в левый желудочек. Иногда это дрожание ощущается в виде толчков — в начале систолы (фаза быстрого изгнания крови из левого предсердия) и в конце диастолы сердца, в пресистоле (ускорение движения крови из левого предсердия во время его систолы).

В области верхушки сердца может пальпироваться хлопок, соответствующий началу дрожа. II тон, соответствующий аускультативному феномену — тону *геммического* стеноза митрального клапана.

При аускультации слышны различия порока вырывает аускультативный феномен (систолический шум) при закрывании порока и менее слышен во время систолы.

При аускультации слышны различия порока вырывает аускультативный феномен (систолический шум) при закрывании порока и менее слышен во время систолы.

сердце). Верхняя граница сердца может смещаться вверх до II межреберья. Сердце приобретает «митральную конфигурацию». Талия сердца не только сглаживается, но и резко выбухает. Увеличивается поперечник сердца.

Аускультация. Малое наполнение левого желудочка сердца в диастолу приводит к ускоренному сердечному выбросу, к увеличению амплитуды движения створок митрального клапана. Поэтому *I тон* на верхушке сердца хлопающий даже в период декомпенсации и нарушений ритма сердца.

II тон сердца раздвоен и акцентирован на легочной артерии. Акцент II тона обусловлен выраженным повышением давления в малом круге кровообращения и громким захлопыванием створок клапана легочной артерии по сравнению со створками аортального клапана. Расщепление или раздвоение II тона при этом пороке объясняется тем, что систола правого желудочка замедляется из-за легочной гипертензии и створки клапана легочной артерии захлопываются позже створок аортального клапана.

В области верхушки определяется еще один аускультативный феномен — *тон открытия митрального клапана* или щелчок открытия утолщенных и сращенных между собой створок митрального клапана. Он следует в начале диастолы сразу за II тоном и в совокупности с хлопающим I тоном образует над верхушкой сердца характерный для данного порока сердца «ритм перепела».

Уже на ранней стадии формирования стеноза левого атриовентрикулярного отверстия возникает турбулентный кровоток на митральном клапане, обуславливающий *диастолический шум* на верхушке сердца, который никуда не проводится, поскольку точка аускультации и область распространения шума по току крови совпадают. Это самый изменчивый из всех органических шумов, нередко исчезающий при высокой степени стеноза.

Различают несколько вариантов этого шума. Чаще всего выслушивается *пресистолический шум*. Он возникает в конце диастолы сердца в тот момент, когда происходит систола левого предсердия. Этот шум короткий, нарастающий по интенсивности (*crescendo*), заканчивающийся хлопающим I тоном. Возможно появление *протодиастолического* шума в начале диастолы, когда идет быстрое заполнение кровью левого желудочка. Этот шум быстро убывает по интенсивности (*decrescendo*). Возможно *сочетание пресистолического и протодиастолического шумов*. У некоторых больных может выслушиваться равномерный, занимающий всю диастолу, *мезодиастолический шум*.

При присоединении фибрилляции предсердий (мерцательной аритмии) выпадает фаза активной систолы предсердий и *пресистолический шум исчезает!*

При выраженном застое крови в легких в малом круге кровообращения появляются *влажные хрипы в нижних отделах легких*.

Пульс у больных митральным стенозом малый и мягкий (*pulsus parvus et mollis*). Очень часто у них отмечают extrasystoles, особенно предсердные. При митральном стенозе часто и на достаточно ранних стадиях порока развивается мерцательная аритмия. Вначале — в виде пароксизмов мерцания, а затем она становится постоянной. При мерцательной аритмии пульс аритмичный (*pulsus irregularis*), появляется *дефицит пульса*.

У больного митральным стенозом систолическое *артериальное давление* снижено, а диастолическое — повышено, поэтому пульсовое давление низкое.

При выраженной степени порока систолическое давление повышено до 20–30 см (100–130 мм рт.ст.) (при норме 3–10 см).

Рентгенологические данные. Отмечается митральная конфигурация сердца, расширение левого предсердия и расширение левого желудочка, расширение легочных сосудов, увеличение легочного рисунка. Гемодиagramма проталина кровотока.

на поздних стадиях — и правое предсердие. В 1-м косом положении отмечает-
ся увеличение левого предсердия с отклонением контрастированного пищевода
в ретрокардиальное пространство по дуге малого радиуса.

Во 2-м косом положении отмечается увеличение правого желудочка. Легоч-
ный рисунок усилен в результате застоя крови в малом круге кровообращения.

На ЭКГ отмечается правограмма. Зубец Р расширен, деформирован во II,
III стандартных отведениях и в V_{1-2} , что соответствует гипертрофии левого
предсердия. Затем появляются признаки гипертрофии и правого предсердия.

На ФКГ регистрируются усиленный I тон, предшествующий ему диастоли-
ческий (протодиастолический, мезодиастолический или пресистолический)
шум, II тон и тон открытия митрального клапана.

Радикальным способом устранения стеноза митрального отверстия являет-
ся митральная комиссуротомия, при которой производится рассечение срос-
шихся створок митрального клапана. При выраженной деформации митраль-
ного отверстия производится протезирование митрального клапана с установ-
кой механического (искусственного) либо биологического (свиного) клапана.
Операцию целесообразно проводить в ранние сроки, когда еще не развились
необратимые склеротические изменения в сосудах малого круга и пневмоскле-
роз. Операция устраняет гемодинамические нарушения, что приводит к значи-
тельному улучшению состояния больного.

6.2.1.1.2. Недостаточность двустворчатого клапана

Недостаточность двустворчатого (митрального) клапана (*insufficiencia
valvulae bicuspidalis seu mitralis*) органического характера является результатом
ревматического эндокардита. При этом пороке сердца происходит неплотное
смыкание створок клапана во время систолы левого желудочка и кровь из ле-
вого желудочка частично возвращается в левое предсердие. Давление в нем
повышается, наступает растяжение его полости с последующей гипертрофией
мышцы левого предсердия. В сосудах малого круга развивается венозный за-
стой.

Поскольку в фазу диастолы сердца из левого предсердия в левый желудочек
поступает крови больше, чем обычно (обычная порция + дополнительная вер-
нувшаяся в предсердие кровь из желудочка), воз-
растает диастолическое давление в левом желу-
дочке, приводящее к его тоногенной дилатации
и гипертрофии. Гипертрофия левого желудочка
при данном пороке выражена в большей степени
и замечается раньше, чем гипертрофия левого
предсердия. Сосуды малого круга кровообра-
щения при недостаточности митрального клапана
страдают лишь на поздних стадиях декомпенса-
ции. Это связано с тем, что клапаны легочных
вен защищают их от внутрисердечного давления,
и диастолическое давление в левом предсердии
отличается от нормы. Мощный левый же-
лудочек сердца долго поддерживает компенса-
цию порока. Только при его декомпенсации и
ухудшении функции начинает повышаться дав-
ление в малом круге и наступает недостаточность
легочного клапана.



Рис. 137. Недостаточность мит-
рального клапана (из: Пропедев-
тика внутренних болезней — под
ред. В.Х. Василенко, А.Л. Грозе-
нева. Н.Д. Михайлов. М.: Ме-
дицина, 1974)

С наступлением декомпенсации у больных появляются *жалобы* на одышку при физической работе, а затем и в покое, сердцебиения, кардиалгические боли. При выраженной декомпенсации больные жалуются на отеки ног, тяжесть и боли в правом подреберье, связанные с увеличением печени и растяжением ее капсулы.

При *осмотре* больных в фазу компенсации порока никаких особенностей не выявляется. По мере его прогрессирования становится видимым смещенный влево верхушечный толчок. Если порок формируется в раннем детском возрасте, то при осмотре больного можно выявить сердечный горб и пульсацию слева от края грудины. Цианоз губ нарастает по мере декомпенсации порока. Когда развивается правожелудочковая недостаточность, могут набухать яремные вены, появляться отеки на ногах.

При недостаточности митрального клапана *пальпируется* усиленный верхушечный толчок в V или VI межреберье. Он разлитой и резистентный, часто смещен вниз и кнаружи от левой срединно-ключичной линии.

Перкуторно выявляется смещение границ сердца вначале *влево*, а затем и *вверх*. Влево сердце расширяется за счет гипертрофии и тоногенной дилатации левого желудочка. Левое предсердие расширяется позже — смещается вверх его ушко, а затем расширяется дуга легочной артерии. На поздних стадиях декомпенсации порока наступает гипертрофия и дилатация правого желудочка, приводящая к расширению сердца вправо. Площадь абсолютной тупости и поперечник сердца увеличиваются, а относительная тупость сердца приобретает округлую форму.

Аускультация. При недостаточности митрального клапана *I тон* на верхушке сердца резко ослаблен или вообще не определяется вследствие выпадения клапанного компонента и переполнения кровью левого желудочка. При этом мышца левого желудочка достигает состояния максимального напряжения систолы относительно медленно. Отмечается акцент *II тона* на легочной артерии из-за повышения давления в малом круге кровообращения.

На верхушке сердца выслушивается убывающий по интенсивности *систолический шум* дующего, скребущего характера, иногда с музыкальным оттенком. *Шум иррадирует* по току крови в направлении левого предсердия, выслушиваясь в «0» точке, располагающейся в подмышечной зоне на уровне верхушки сердца.

Второе направление иррадиации шума от верхушки сердца — к точке прикрепления II левого ребра к груди. Этот шум лучше выслушивается в положении больного на левом боку. Он появляется в начале систолы, сливаясь с I тоном, часто заменяя его собой.

Пульс при недостаточности митрального клапана не изменен, лишь на стадии выраженной декомпенсации отмечается ослабление пульсовых волн.

Рентгенологически при недостаточности митрального клапана определяется округленный контур левого желудочка и увеличение размеров сердца вверх и влево. Татия сердца сглажена, оно приобретает митральную конфигурацию. В I и косом положении — увеличение левого предсердия с отклонением контура пищевода в ретрокардиальное пространство по дуге большого сосуда.

На ЭКГ признаки электрограммы. Зубец Р расширен, нередко двугорбый, что указывает на гипертрофию левого предсердия (P-mitrale).

На ЭКГ у больных с сердцем с ослабленным I тоном регистрируется убывающий по интенсивности шум, сливающийся с I тоном, занимающий более половины II тона.

Лечение при недостаточности митрального клапана в основном консервативное. При относительно небольшой степени порока, адекватной профилактике ревматических атак и правильном образе жизни продолжительность жизни больных достаточно большая. Порок долго остается компенсированным, при выраженной недостаточности митрального клапана или ее сочетания со стенозом митрального отверстия, проводят противоревматическое лечение и, добиваясь ремиссии ревматизма, направляют больного на хирургическое лечение.

6.2.1.1.3. Недостаточность аортального клапана

Недостаточность аортального клапана (*insufficiencia valvulae aortae*) чаще возникает при ревматизме, сепсисе, но может развиваться и при сифилитическом мезоаортите, представляющем собой специфическое гуммозное поражение стенки аорты.

Расстройство кровообращения при этом пороке проявляется в том, что во время диастолы через деформированные и неплотно закрывшиеся створки клапана из аорты в левый желудочек устремляется возвратная волна крови. В результате этого в левый желудочек во время диастолы поступает обычное количество крови из левого предсердия + добавочное из аорты. Наступает тоногенное расширение полости левого желудочка, а затем и гипертрофия его мускулатуры.

Клиника. Общее самочувствие больных при недостаточности аортального клапана может долго оставаться хорошим, поскольку порок хорошо компенсируется работой мощного левого желудочка. Со временем появляются и, возникнув, быстро прогрессируют симптомы сердечной недостаточности: одышка, сердцебиение, слабость.

Характерны жалобы на кардиальные (ишемические) боли. Устья коронарных сосудов открываются под створками клапанов аорты, заполнение их кровью происходит во время диастолы сердца. А поскольку в диастолу часть крови возвращается в левый желудочек, давление ее в аорте снижается и коронарный кровоток ухудшается. В то же время гипертрофированный миокард левого желудочка нуждается в большем притоке крови. Поэтому возникает несоответствие между возросшей потребностью миокарда в кислороде и недостаточной его доставкой, вследствие чего и возникают кардиальные (ишемические) боли. Чаще всего их появление связано с физическими и эмоциональными нагрузками. Больные также жалуются на головокружения (нарушение кровоснабжения головного мозга!), особенно частые при физических нагрузках.

В связи с возвратом части крови в фазу диастолы в левый желудочек диастолическое АД снижается до 50, 30 и даже до 0 мм рт. ст. В то же время систолическое АД повышается за счет большого систолического выброса (обычное количество крови, поступившей из левого предсердия, плюс возвратившееся из аорты). Этот механизм обеспечивает поддержание среднего динамического давления и достаточный кровоток на периферии. У больного аортальной не-



Рис. 138. Недостаточность аортального клапана (из: Пропедевтика внутренних болезней / под ред. В.Х. Василенко. М., 1974)

точно можно зарегистрировать примерно такие цифры АД = 220/0, 200/5 мм рт. ст. Пульсовое давление значительно повышено.

При осмотре больных отмечается бледность кожи, связанная с малым заполнением периферических капилляров кровью (обратный ток крови в левый желудочек). Обращает на себя внимание пульсация периферических артерий: сонных («пляска каротид»), подключичных, плечевых, височных и др., обусловленная большой разницей систолического и диастолического АД. Можно выявить и такие симптомы, как ритмичное, синхронное с пульсом, покачивание головы (симптом Альфреда де Мюссе), появление капиллярного пульса, определяемое при растирании кожи, или изменение окраски ногтевого ложа при легком надавливании на край ногтя (симптом Квинке). Пульсация подколенной артерии легко выявляется по ритмичному покачиванию ноги, положенной на другое колено. При осмотре полости рта можно обнаружить пульсацию маленького язычка (uvula) и миндалин (симптом Мюллера). При осмотре глаз таких больных иногда имеется пульсация радужки — ритмичное расширение и сужение зрачка (симптом Ландольфи), а при осмотре глазного дна — пульсация сосудов сетчатки глаза. При разлитой пульсации артерий, наличии симптомов Мюссе, Квинке, Мюллера больного называют «пульсирующий человек» («homo pulsans»).

При осмотре области сердца почти всегда виден увеличенный по площади, смещенный вниз и влево верхушечный толчок. Иногда, наряду с подъемом верхушечного толчка, заметно легкое втяжение в области соседних межреберий — диастолическая пульсация грудной клетки. У больных с большой выраженностью порока выявляется пульсация аорты во II межреберье справа от грудины.

Пальпаторно верхушечный толчок локализуется в VI—VII межреберьях. Он разлитой, куполообразный, усиленный, приподнимающий, что свидетельствует о резкой гипертрофии левого желудочка. Пульс на периферических артериях из-за резкого колебания давления скорый и высокий (pulsus celer et altus). Иногда его называют скачущим (pulsus saliens). Особенно заметно изменение пульса при исследовании его на поднятых руках больного.

Перкуторно границы сердца смещены вниз и влево по куполу диафрагмы. Верхняя граница не меняет своего положения, поэтому талия сердца становится резко подчеркнутой, за счет чего оно приобретает аортальную конфигурацию. Иногда такую конфигурацию сердечной тупости называют «позой сидящей утки» или «формой сапога». Аорта при этом пороке сердца обычно не бывает расширена. При ослаблении функции левого желудочка (декомпенсации) и его значительной дилатации возможно растяжение митрального отверстия и развитие относительной недостаточности митрального клапана. В этом случае говорят о митрализации аортального порока сердца. Митрализация приводит к гипертрофии левого предсердия, застою крови в малом круге кровообращения, повышению давления в артериях малого круга кровообращения в результате рефлекса Кингаева. Со временем развивается гипертрофия, а затем и дилатация правого желудочка сердца, расширение отверстия трикуспидального клапана с развитием застойных явлений в венах большого круга кровообращения. Клинически это выражается симптоматикой порока митрального клапана.

Аускультативно при аортальной недостаточности на верхушке сердца определяется усиленный I тон, а на аорте — ослабленный II тон (отсутствует перитонический шум!). При значительном разрушении створок клапана II тон может вообще отсутствовать. При стенозическом или атеросклеротическом

ческом поражении аорты II тон может оставаться достаточно звучным (за счет сосудистого компонента).

Характерным для этого порока является диастолический шум, выслушиваемый на аорте и в точке Боткина—Эрба. Его происхождение объясняется обратным током крови из аорты в левый желудочек во время диастолы. Обычно он мягкий, дующий, протодиастолический, *decrecendo*, то есть убывающий к концу диастолы из-за снижения давления крови в аорте. В ряде случаев этот шум лучше слышен при положении больного стоя с поднятыми вверх руками или в момент задержки дыхания на выдохе. При нарастании декомпенсации громкость шума постепенно уменьшается.

На верхушке сердца при недостаточности аортального клапана может появляться функциональный диастолический шум (пресистолический) — шум Остина—Флинта (механизм его образования описан в разделе «6.1.5.2. Шумы сердца»).

Кроме того, при развитии относительной недостаточности митрального клапана на верхушке сердца может определяться промежуточный систолический шум. Аускультация периферических сосудов, а именно бедренной артерии, позволяет выявить двойной тон Траубе, обусловленный колебательным движением крови в артериальном русле. Если прижать фонендоскоп к крупной артерии (бедренной или сонной), можно выслушать двойной шум Виноградова—Дю Розье, обусловленный прямым и ретроградным движением крови по суженному сосуду.

На ЭКГ выявляются признаки гипертрофии левого желудочка, обычно сочетающиеся с признаками перенапряжения и гипоксии его (смещение интервала ST вниз от изолинии и отрицательный зубец T).

Рентгенологически обнаруживается резкая гипертрофия левого желудочка с подчеркнутой талией сердца, развернутая и пульсирующая аорта.

Несмотря на длительную компенсацию этого порока, нарушения кровоснабжения и оксигенации перегруженного левого желудочка приводят со временем не только к ишемическим болям, но и к приступам сердечной астмы, отражающим острую слабость левого желудочка.

6.2.1.1.4. Стеноз устья аорты

Стеноз устья аорты (*stenosis ostii aortae*) чаще возникает как результат ревматического эндокардита или атеросклероза, поражающего одновременно аорту и клапаны, но может быть и врожденным пороком.

Стеноз устья аорты представляет собой механическое препятствие на пути движения крови из левого желудочка в аорту, создавая тем самым затруднения его опорожнения. Часть крови остается в левом желудочке после его сокращения, и к ней добавляется обычная порция крови из левого предсердия. Это увеличивает диастолический объем крови и систолическое давление в левом желудочке. В результате левый желудочек работает с перегрузкой и гипертрофируется. Со временем развивается его слабость и расширение.

А. Лубы. Даже значительное сужение устья аорты может в течение длительного времени ничем не проявляться, а пациенты сохраняют высокую работоспособность. Однако, по мере развития болезни, их начинают беспокоить головные боли, головокружения, обморочные состояния, общая слабость, утомляемость, ишемическая болезнь сердца.

Важно помнить, что стеноз устья аорты может быть врожденным или приобретенным, и в последнем случае он может быть вызван различными причинами.

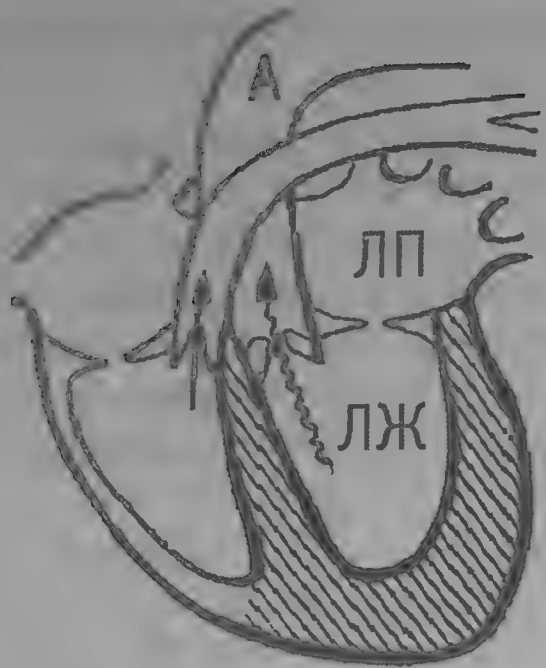


Рис. 139. Стеноз устья аорты (из: Пропедевтика внутренних болезней / под ред. В.Х. Василенко, А.Л. Гребенева, Н.Д. Михайловой. М.: Медицина, 1974)

При осмотре области сердца у молодых лиц иногда можно обнаружить сердечный толчок. Усиленный верхушечный толчок гипертрофированного левого желудочка определяется в V или в VI межреберье. Он не имеет столь распространенного характера, как при аортальной недостаточности; иногда осмотр области сердца вообще не обнаруживает изменений.

Пальпация. В V, реже в VI межреберье определяется медленно приподнимающий высокий, резистентный верхушечный толчок, смещенный влево до срединно-ключичной линии и за нее. Кроме того, нередко определяется грубое систолическое «кошачье мурлыканье» над основанием сердца с максимумом во II межреберье справа от края грудины.

Перкуссия. Наблюдается смещение границ относительной и абсолютной сердечной тупости влево за левую срединно-ключичную

линию и вниз по куполу диафрагмы. Поперечник сердца увеличен до 15—16 см, конфигурация его — аортальная.

Аускультация. I тон на верхушке ослаблен (ослабление мышечного компонента и уменьшение колебания клапанов), II тон во II межреберье справа у грудины ослаблен (страдает аортальный компонент из-за низкого давления в начальной части аорты).

Над всей областью сердца выслушивается грубый пилящий или скребуший систолический шум высокого тона с максимальной интенсивностью во II межреберье справа от края грудины. Он проводится на сосуды шеи и часто выслушивается в межлопаточном пространстве. Иногда на верхушке сердца выслушивается систолический шум иного тембра, обусловленный развивающейся относительной недостаточностью митрального клапана. У больных с декомпенсацией может появляться ритм галопа.

Пульс малый и медленный (*tardus et parvus*), обусловлен замедленным, затрудненным поступлением крови из левого желудочка в аорту — пульсовая волна медленно нарастает и убывает, мягкая, малая.

Артериальное давление. Систолическое АД снижается и определяется, например, на уровне 90 мм рт. ст., а диастолическое АД остается в пределах нормы. Пульсовое АД уменьшается до 5—10 мм рт. ст.

Рентгенологическое исследование. Сердце обычно больших размеров, увеличено влево, левый контур сердца образует закругленный край. Конфигурация сердца аортальная.

Электрокардиограмма. Отмечается отклонение ЭОС влево, высокий вольтаж дельта-волнового комплекса в I и II отведениях и его уширение ($>0,1$ с) за счет нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Нормальный интервал ST смещается ниже изоэлектрической линии в I отведении и в III отведении, а зубцы T1 и T2 в левых грудных отведениях бывают отрицательными. Часто наблюдается брадикардия, экстрасистолия.

Фонендокардиограмма. Звучит в I и II тонах несколько сниженно. Во II межреберье справа от края грудины и в точке Боткина — систолический приглушенный шум, иногда с грубым мурлыканьем. При аускультации в области сердца слышны систолические шумы, иногда с грубым мурлыканьем.

В случаях значительного ослабления мышцы левого желудочка развивается левожелудочковая недостаточность с застойными явлениями в большом и малом кругах кровообращения. Венозное давление повышается, скорость кровотока замедляется.

6.2.1.1.5. Недостаточность трехстворчатого клапана

Недостаточность трехстворчатого клапана (*insufficiencia valvule tricuspidalis*) чаще всего бывает относительной как результат миогенного расширения полости правого желудочка при митральных пороках сердца, особенно при митральном стенозе. Органическая недостаточность трехстворчатого клапана, развивающаяся в результате ревматического эндокардита, отмечается очень редко (в 5 % случаев всех пороков сердца).

При этом пороке не наступает полного закрытия створок трехстворчатого клапана, и во время систолы правого желудочка кровь поступает обратно в правое предсердие. Из-за увеличенного количества поступающей в правое предсердие крови оно расширяется, а затем гипертрофируется. Регургитация крови в правое предсердие значительно повышает давление в нем и в полых венах. В результате этого появляется систолическая пульсация печени и крупных вен. Развивающийся застой крови в венах большого круга кровообращения приводит к замедлению тока крови, повышению проницаемости сосудов и, в конечном итоге, к образованию отеков. Вследствие повышенной нагрузки на правый желудочек наступает его расширение и гипертрофия.

Больные трикуспидальной недостаточностью жалуются на слабость, сердцебиение, иногда — на кардиалгию, тяжесть и боли в правом подреберье, увеличение размеров живота, отеки на ногах, диспепсию. Одышка бывает незначительная, но она заметно нарастает при гидротораксе и асците.

При осмотре отмечается выраженный цианоз кожных покровов и слизистых; возможна иктеричность кожных покровов. Нередко обнаруживается расширение и систолическая пульсация яремных вен.

Характерным для этого порока является положительный венный пульс, синхронный с артериальным. Он хорошо заметен на яремных венах и объясняется обратным распространением волны крови из правого предсердия в крупные вены во время систолы правого желудочка. Иногда обнаруживается заметная пульсация передней части грудной клетки: нижняя часть правой ее половины и область правого подреберья во время систолы поднимаются, а область верхушки как бы западает. Довольно рано у больного развиваются периферические отеки и асцит.

Пальпация области сердца выявляет сердечный толчок. Характерным симптомом этого порока является пульсация увеличенной печени. Она имеет экстенсивный характер — с каждой пульсовой волной ощущается движение края печени не только вперед, но и в стороны. При одновременной пальпации сердечного толчка и печени ощущается качательное движение пальпирующих рук. Иногда в области правого сердца ощущается втягивание грудной клетки, в области печени происходит подъем руки за счет переполнения печени кровью.

Нередко правая граница относительной сердечной тупости смещена вправо от правой срединно-ключичной линии, за счет увеличения правого предсердия и правого желудочка. Абсолютная тупость сердца смещается кнаружи от относительной границы. Печеночно-сердечный угол становится тупым.

При перкуссии в области верхушки и у мечевидного отростка грудной клетки слышны систолические шумы. При аускультации в области закрытия трехстворчатого клапана: II тон на ле-

гочной артерии по мере нарастания относительной недостаточности трикуспидального клапана ослабевает. У основания мечевидного отростка грудины выслушивается мягкий дующий систолический шум убывающего характера, который проводится к правой ключице. Часто этот шум не отличается заметной звучностью или совсем не выслушивается.

Пульс чаще не изменен, иногда он малой величины, учащен, аритмичен. АД несколько снижено. Венозное давление возрастает до 20—35 см вод. ст.

Рентгенологическое исследование обнаруживает увеличение сердца вправо за счет правого предсердия и правого желудочка. Застойных явлений в легких нет.

Электрокардиограмма. ЭОС отклонена вправо. В I стандартном отведении — низкий зубец R и глубокий зубец S, а в III — высокий зубец R и мало выраженный зубец S. Увеличенный зубец P II, III. Зубец T III бывает отрицательным.

Фонокардиограмма. У основания грудины регистрируется ослабление амплитуды I тона, а вслед за I тоном — убывающий систолический шум.

6.2.2. Гипертоническая болезнь

Термин «гипертоническая болезнь», предложенный Г.Ф. Лангом, соответствует нередко употребляемому термину «эссенциальная артериальная гипертензия».

Под гипертонической болезнью (ГБ) принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является синдром артериальной гипертензии, не связанный с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными причинами (симптоматические артериальные гипертонии). Термины «гипертензия» и «гипертония» являются синонимами и означают повышение АД.

От ГБ следует отграничивать вторичную (симптоматическую) артериальную гипертонию, или синдром, обусловленный органическим заболеванием почек, сосудов, эндокринных органов и др.

По данным Комитета экспертов ВОЗ (1997), более чем у 95 % больных с артериальной гипертонией не удается установить ее причину. Состояние, начинающееся как функциональное расстройство, последовательно трансформируется через специфические органические поражения в болезнь. В этих случаях говорят о ГБ или эссенциальной гипертонии.

Артериальная гипертония определяется как состояние, при котором АД систолическое (АД_с) составляет 140 мм рт. ст. или выше и/или АД диастолическое (АД_д) = 90 мм рт. ст. или выше.

Точность измерения АД и, соответственно, правильность установления диагноза и степени артериальной гипертонии зависит от соблюдения правил по измерению АД (см. § 6.1.7).

Этиология и патогенез. Возникновение ГБ обусловлено сочетанием генетических нарушений и приобретенных изменений регуляции кровообращения.

По современным представлениям основное значение в происхождении ГБ принадлежит перенапряжению ЦНС, вызванному длительными или сильными эмоциями, чрезмерной умственной нагрузкой, эмоциональным потрясением. В некоторых случаях ГБ развивается после сотрясения мозга (контузионная гипертоническая форма). На значение неврогенных факторов в развитии гипертонической болезни Г.Ф. Ланг еще в 1922 г. а в дальнейшем по поводу

сделано опытом отечественных врачей в годы Великой Отечественной войны. Так, во время блокады Ленинграда было отмечено массовое развитие ГБ у ранее совершенно здоровых людей.

В развитии ГБ определенное значение имеет профессия. ГБ наиболее часто возникает у лиц, работа которых связана с нервно-психическим перенапряжением — занимающихся умственным трудом (научные работники, инженеры, врачи), шоферов, телефонисток и т. д.

К факторам, способствующим ее развитию, относится наследственная предрасположенность. В некоторых семьях отмечается большая частота ГБ, что, несомненно, зависит от воздействия одинаковых факторов внешней среды, а отчасти — от наследственных особенностей нервной системы и обмена.

В период становления ГБ характеризуется нервно-функциональным расстройством регуляции сосудистого тонуса. В дальнейшем в процесс включаются как последовательные патологические звенья — нарушения вегетативно-эндокринные и почечной регуляции сосудистого тонуса. Перенапряжение высшей нервной деятельности приводит к вазопрессорной адреналовой реакции, в результате которой суживаются артериолы внутренних органов, особенно почек. Возникшая ишемия почечной ткани приводит, в свою очередь, к продукции юктагломерулярными клетками почечных клубочков ренина, превращающегося в плазме крови в ангиотензин II. Последний оказывает выраженное ангиопрессорное действие и стимулирует секрецию корой надпочечников «натрийзадерживающего гормона» — альдостерона. Альдостерон способствует переходу натрия из внеклеточной жидкости во внутриклеточную, увеличивая тем самым содержание натрия в сосудистой стенке, вызывает ее отечное набухание и сужение просвета, что способствует повышению артериального давления.

Наряду с прессорными механизмами в организме имеется система факторов депрессорного действия (брадикинин и ангиотенгиназа, оксид азота), ослабление влияния которых играет несомненную роль в патогенезе ГБ.

Результаты многочисленных наблюдений свидетельствуют, что повышенное АД является фактором риска развития ИБС, мозгового инсульта, хронической сердечной недостаточности, уремии и сокращает длительность жизни.

У лиц с диастолическим АД = 105 мм рт. ст. вероятность возникновения мозгового инсульта в 10 раз, а ИБС — в 5 раз выше, чем у лиц с диастолическим АД = 75 мм рт. ст. Стойкое снижение диастолического АД на 5 и 10 мм рт. ст. ведет к уменьшению частоты развития соответственно мозговых инсультов на 34 и 56 %, а ИБС — на 21 и 37 %.

Поскольку АД является вариабельной величиной, прежде чем диагностировать артериальную гипертонию, следует подтвердить стойкость его повышения путем повторных измерений. Особенно это важно, когда выявляется так называемая мягкая артериальная гипертония (АД в пределах 140—159/90—99 мм рт. ст.).

В общей популяции количество лиц с высоким АД относительно невелико. Однако при ГБ с умеренным и незначительным повышением АД риск тяжелых осложнений и летальных исходов существенно увеличивается при наличии у пациента гиперхолестеринемии (выше 5,2 ммоль/л), курения и сахарного диабета. Поэтому при одном и том же уровне АД вероятность развития осложнений будет определяться наличием других факторов риска или их комбинаций.

Нарушения обмена веществ. При ГБ постепенно развивается нарушение липидного обмена в сосудах стенок, их белковое питание, которое на фоне повышенного АД при повышенных ее формах приводит к склерозу стенок сосудов с образованием атеросклеротических бляшек и ишемиями тканей органов. В стенках

крупных сосудов обычно наблюдается атеросклеротические изменения. Характерна неодинаковая степень поражения сосудов разных органов, поэтому выделяют различные клинико-анатомические варианты болезни в зависимости от преимущественного поражения сосудов сердца, мозга или почек.

Клиническая картина. Ведущим симптомом ГБ является повышение АД, обусловленное в первую очередь нервно-функциональными нарушениями регуляции сосудистого тонуса. Заболевают ГБ одинаково часто как мужчины, так и женщины, преимущественно после 40 лет. Основными факторами, предрасполагающими к развитию ее, являются: курение; отягощенная наследственность; нарушения функций нервной и эндокринной систем; заболевания гипоталамуса; избыточная масса тела; злоупотребление алкоголем; гиподинамия; пожилой возраст; работа, связанная с шумом и вибрацией; злоупотребление солью.

В ранний период ГБ *жалобы* больных носят преимущественно невротический характер. Их беспокоит общая слабость, понижение работоспособности, невозможность сосредоточиться на работе, бессонница, преходящие головные боли, тяжесть в голове, головокружения, шум в ушах, иногда сердцебиение. Затем появляется одышка при физической нагрузке — подъеме на лестницу, беге.

Изучение жалоб пациента в плане диагностики непосредственно артериальной гипертонии не имеет существенного значения, а *решающую роль играет измерение АД.*

Вместе с тем следует помнить, что жалобы сердечно-сосудистого характера у пациента с длительным и стойким повышением АД могут быть обусловлены поражением органов-мишеней. Так, например, о поражении головного мозга и сетчатки глаза будет свидетельствовать головные боли, головокружение, парестезии, преходящая слабость в конечностях, нарушения зрения. О вовлеченности в процесс сердца будут свидетельствовать сердцебиение, одышка при физической нагрузке, боли за грудиной при ходьбе.

Диагностика ГБ и обследование пациентов с артериальной гипертонией регламентируется международными стандартами, приказом МЗ РФ № 4 от 14.01.2003 г. и проводится в строгой последовательности, отвечая соответствующим задачам:

- определение стабильности повышения АД и его степени;
 - исключение симптоматической артериальной гипертонии или идентификация ее формы;
 - выявление наличия других факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и клинических состояний, которые могут повлиять на прогноз и лечение, а также отнесение больного к той или иной группе риска;
 - определение наличия поражений органов-мишеней и оценка их тяжести.
- Далее определяются степень артериальной гипертонии, стадия заболевания, степень его риска.

Классификация уровней артериального давления у взрослых с гипертонической болезнью

В зависимости АД и АД₁ гипертония делится в разные категории. Группы риска определяются по уровню поражения органов-мишеней.

В зависимости от систолического и диастолического уровней АД выделяют стадии ГБ

ГБ I стадии — отсутствие поражения органов-мишеней, при этом систолическое АД не превышает 160 мм рт.ст., а диастолическое — 95 мм рт.ст.

ГБ II стадии — наличие поражения органов-мишеней, при этом систолическое АД не превышает 160 мм рт.ст., а диастолическое — 95 мм рт.ст.

ГБ III стадии — наличие поражения органов-мишеней, при этом систолическое АД превышает 160 мм рт.ст., а диастолическое — 95 мм рт.ст.

Таблица 6. Определение и классификация уровней АД

Категория	АД _с (мм рт. ст.)	АД _д (мм рт. ст.)
Нормальное АД		
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	<130	<85
Высокое нормальное	130—139	85—89
Артериальная гипертензия		
АГ 1-й степени («мягкая»)	140—159	90—99
Подгруппа: пограничная	140—149	90—94
АГ 2-й степени («умеренная»)	160—179	100—109
АГ 3-й степени («тяжелая»)	≥180	≥110
Изолированная систолическая гипертензия	≥140	<90
Подгруппа: пограничная	140—149	<90

Таблица 7. Критерии стратификации степеней риска

Факторы риска	Поражение органов-мишеней (ГБ II стадии)	Ассоциированные (сопутствующие) клинические состояния (ГБ III стадии)
Основные • Мужчины >55 лет. • Женщины >65 лет. • Курение. • Холестерин >6,5 ммоль/л. • Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин <65 лет, у мужчин <55 лет). • Сахарный диабет. Дополнительные факторы риска, негативно влияющие на прогноз больного с АГ*: • Снижение холестерина ЛПВП. • Повышение холестерина ЛПНП. • Микроальбуминурия при диабете. • Нарушение толерантности к глюкозе. • Ожирение. • Малоподвижный образ жизни. • Повышение фибриногена. • Повышение гомоцистеина.	Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭхоКГ или рентгенография). Протеинурия и/или креатининемия 1,2—2,0 мг/дл. Ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки. Генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки.	Цереброваскулярные заболевания Ишемический инсульт. Геморрагический инсульт. Транзиторная ишемическая атака. Заболевания сердца Инфаркт миокарда. Стенокардия. Коронарная реваскуляризация. Застойная сердечная недостаточность. Заболевания почек Диабетическая нефропатия. Почечная недостаточность (креатининемия >2,0 мг/дл). Сосудистые заболевания Расслаивающаяся аневризма аорты. Симптоматическое поражение периферических артерий. Гипертоническая ретинопатия Геморрагии или экссудаты. Отек соска зрительного нерва.

* Наличие двух или более факторов в названной группе считается существенной, их наличие повышает индивидуальный риск в пределах одной группы риска. Поэтому при наличии двух или более факторов из названной группы риск считается высоким.

Прогноз больных артериальной гипертонией и решение о тактике их ведения зависят не только от уровня АД. Наличие сопутствующих **факторов риска** вовлечение в процесс «органов-мишеней», а также наличие ассоциированных клинических состояний имеет не меньшее значение, чем степень артериальной гипертонии (табл. 8).

Таблица 8. Определение степеней риска ГБ

Факторы риска и анамнез	Степень 1 (мягкая АГ). АД _с 140—159 или АД _д 90—99	Степень 2 (умеренная АГ). АД _с 160—179 или АД _д 100—109	Степень 3 (тяжелая АГ). АД _с ≥ 180 или АД _д ≥ 110
Нет ФР	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
1—2 ФР (кроме АД _с)	Средний риск	Средний риск	Очень высокий риск
3 и более ФР и/или ПОМ, и/или СД	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
АКС	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Примечание. ФР — факторы риска; ПОМ — поражение органов-мишеней; АКС — ассоциированные клинические состояния.

Уровни риска инсульта или инфаркта миокарда в ближайшие 10 лет: низкий риск (1) — менее 15 %; средний риск (2) — 15—20 %; высокий риск (3) — 20—30 %; очень высокий риск (4) — 30 % или выше.

В начальных стадиях болезни АД часто подвержено большим колебаниям, позже оно становится более постоянным. При исследовании сердца отмечаются признаки гипертрофии левого желудочка: усиленный приподнимающий верхушечный толчок, смещение левой границы сердечной тупости влево. Над аортой выслушивается акцент второго тона. Пульс становится твердым, напряженным.

При рентгенологическом исследовании отмечается аортальная конфигурация сердца. Аорта удлинена, уплотнена и расширена.

На ЭКГ отмечаются признаки левограммы, смещение сегмента ST; сглаженный, отрицательный или двухфазный зубец T_{I-II}, v_{5-v6}.

Для ГБ характерны периодически возникающие кратковременные подъемы артериального давления — гипертонические кризы. Появлению таких кризов способствуют психические травмы, нервное перенапряжение, неправильный прием гипотензивных лекарств, колебания барометрического давления и др.

Гипертонический криз — это внезапное повышение систолического и диастолического давления различной продолжительности (от нескольких часов до нескольких дней), сопровождающееся нарушениями вегетативной нервной системы и усилением расстройств мозгового, коронарного и почечного кровообращения. Отмечается головная боль, головокружение, ощущение жара, потливость, сердцебиение, кардиалгии, иногда нарушение зрения, тошнота, рвота. В тяжелых случаях во время криза могут наблюдаться расстройства чувствительности, речи, слабость в конечностях и даже потеря сознания. Вид больных во время криза возбужденный, испуганный либо они вялы, сонливы, заторможены. Нередко бывает гиперемия лица, повышенная влажность кожи. При аускультации сердца усиливается акцент II тона над аортой. Пульс, как правило, учащается, но может не меняться или урежаться, напряжение его увеличивается. АД резко повышено, систолическое достигает 200 мм рт. ст. и выше.

В поздних стадиях болезни, когда уже имеются органические изменения сосудов, во время криза могут возникнуть нарушение мозгового кровообращения, ИМ, острая левожелудочковая недостаточность.

6.2.2.1. Симптоматические артериальные гипертонии

Симптоматическая гипертония обычно наблюдается при коарктации аорты, атеросклерозе аорты и крупных ее ветвей, при нарушении функции эндокринных желез, поражении паренхимы почек, окклюзионном поражении главных почечных артерий, опухолях мозга и т. д.

Выделяют следующие причины симптоматических артериальных гипертензий.

1. *Лекарства и экзогенные вещества*: гормональные противозачаточные средства, кортикостероиды, симпатомиметики, кокаин, пищевые продукты, содержащие тиамин или ингибиторы моноаминоксидазы, нестероидные противовоспалительные препараты, циклоспорин, эритропоэтин.

2. *Заболевание почек*: острые и хронические гломерулонефриты, хронические пиелонефриты, обструктивные нефропатии, поликистоз почек, диабетические нефропатии, гидронефроз, врожденная гипоплазия почек, травмы почек, реноваскулярная гипертония, ренинсекретирующие опухоли, ренопривные гипертонии, первичная задержка поваренной соли (синдром Лидлла, синдром Гордона).

3. *Эндокринные заболевания*: акромегалия, гипотиреоз, гиперкальциемия, гипертиреоз, болезни надпочечников (поражение коркового слоя — синдром Иценко—Кушинга, первичный альдостеронизм, врожденная гиперплазия надпочечников, поражение мозгового вещества (феохромоцитома, опухоль хромаффинных клеток, расположенных вне надпочечников, раковая опухоль).

4. *Коарктация аорты и аортиты*.

5. *Осложнения беременности*.

6. *Неврологические заболевания*: повышение внутричерепного давления, опухоли мозга, энцефалиты, острая порфирия, отравление свинцом, синдром Гийена—Барре.

7. *Осложнение хирургических вмешательств*: послеоперационная гипертония (например, после аортокоронарного шунтирования).

Данные анамнеза, которые могут свидетельствовать о симптоматическом повышении АД:

- заболевание почек, мочевыводящих путей, гематурия, злоупотребление анальгетиками (поражение паренхимы почек). Заболевания почек у родителей (поликистоз почек);
- частое употребление различных лекарств и веществ: оральные противозачаточные средства, нестероидные противовоспалительные препараты, кокаин, капли в нос;
- эпизоды возбуждения с головной болью, потоотделением (феохромоцитомой);
- эпизоды мышечной слабости (первичный гиперальдостеронизм).

Факты физического обследования, которые могут свидетельствовать о симптоматическом повышении АД:

• шум в надпочечниках Иценко—Кушинга;

• шум в надпочечниках гипотиреоза;

• шум в надпочечниках реноваскулярной гипертензии (акромегалия);

• шум в надпочечниках (синдром Лидлла, синдром Гордона).

- увеличение почек, выявляемое при пальпации (поликистоз почек);
- при аускультации шум в проекции почечных артерий (реноваскулярная артериальная гипертония);
- аускультативные шумы в области сердца и грудной клетки (коарктация аорты или аортит);
- ослабленный или запаздывающий пульс на бедренной артерии и сниженное АД на бедре (коарктация аорты, аортрит).

6.2.3. Ишемическая болезнь сердца

Под термином «ишемическая болезнь сердца» (ИБС) объединяют группу заболеваний, в основе которых лежит абсолютное или относительное нарушение коронарного кровообращения различного генеза, включая стенокардию, инфаркт миокарда, хроническую коронарную недостаточность, коронарокардиосклероз.

В настоящее время ИБС чрезвычайно широко распространена, особенно в высокоразвитых странах. Она является основной причиной преждевременной смерти и ранней потери трудоспособности. Этиологическим фактором ИБС является атеросклероз коронарных артерий.

6.2.3.1. Стенокардия

Стенокардия (син.: грудная жаба, *angina pectoris*) — заболевание, основным клиническим проявлением которой являются приступы сжимающих, давящих болей за грудиной или в области сердца, иррадиирующих в левое плечо, левую руку или в левую половину шеи и купирующихся через 1—2 мин после приема нитроглицерина. Для стенокардии характерна четкая и закономерная связь с физической нагрузкой, непродолжительность ее (5—10—20 мин) и быстрый эффект нитратов. Стенокардия представляет собой распространенную болезнь, в большинстве случаев возникает у лиц старше 40 лет, причем у мужчин значительно чаще, чем у женщин (в 2—3 раза). Страдают стенокардией преимущественно люди умственного труда. С возрастом заболеваемость увеличивается: у 50-летних мужчин она составляет около 5 %, а у пациентов свыше 60 лет — уже 10—14 %. В последние 20 лет наблюдается увеличение частоты ИБС почти в 2 раза.

Этиология и патогенез. Наиболее частая причина стенокардии — атеросклероз коронарных артерий сердца. Значительно реже стенокардия возникает при инфекционных и инфекционно-аллергических сосудистых заболеваниях (сифилитический аортит, панартериит, узелковый периартериит, ревматический васкулит, облигерирующий эндартериит). Нередко стенокардия сочетается с ГБ, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, заболеваниями желудка и др. (рефлекторная стенокардия).

Причиной стенокардии может явиться спазм коронарных артерий (коронароспазм).

В основе возникновения приступа стенокардии лежит ишемия миокарда, которая развивается в условиях гипоксемии. Количество крови, протекающей по коронарным артериям к работающей мышце сердца, становится недостаточным (относительно потребности), и миокард внезапно испытывает кислородное голодание. Эта ситуация возникает в двух случаях: при увеличенной потребности в кислороде (например, при физической нагрузке) или при существующей низинной к коронарного кровотока.

Временное кислородное голодание ведет к обратимому нарушению окислительно-восстановительных процессов в миокарде. Раздражение интерорецепторов миокарда или адвентиции сосудов недоокисленными продуктами вызывает поток импульсов по центростремительным путям к коре головного мозга и обуславливает характерный для данной болезни симптом — загрудинную боль. Кроме того, в развитии стенокардии придается значение повышенной активности симпатoadреналовой системы. Психозомоциональный и физический стресс активирует симпатoadреналовую систему, в результате чего возникает тахикардия и увеличивается работа сердца.

Наличие атеросклеротической бляшки в коронарном сосуде приводит к локальным нарушениям перфузии миокарда дистальнее сужения. В большей степени страдают субэндокардиальные слои миокарда, так как они сдавлены кровью со стороны полостей желудочков, а диастолическое давление в полостях значительно возрастает при физической нагрузке. В области атеросклеротической бляшки в коронарных сосудах происходят следующие изменения: измененный поток крови и напряжение сосудистой стенки повреждают эпителий; эндотелий продуцирует фактор — эндотелин, который вызывает вазоконстрикцию. Кроме того, в ишемизированном участке происходит агрегация и адгезия тромбоцитов, выделяющих большое число биологически активных веществ, из которых наиболее важен простациклин А₂. Ацидоз и отек, накопление простациклина создают условия для «вторичного спазма», усугубляющего ишемию. В зоне ишемизированного миокарда снижается сократимость и увеличивается потребность в кислороде.

Каждый эпизод стенокардии может приводить к тяжелым нарушениям обмена и даже к гибели отдельных миокардиоцитов. Чем больше таких эпизодов, тем большее количество миокардиоцитов утрачивается, а на их месте развивается соединительная ткань (кардиосклероз). Выраженный кардиосклероз приводит к нарушению сократительной способности сердца, появлению аритмий и блокад.

При патoанатомическом исследовании у ряда пациентов, умерших во время приступа стенокардии, не находят никаких органических изменений, но обнаруживают признаки атеросклероза коронарных артерий различной выраженности.

Клиническая картина.

Согласно МКБ-10 выделяют следующие 6 форм ИБС:

- первичная остановка кровообращения (внезапная коронарная смерть);
- стенокардия;
- инфаркт миокарда;
- постинфарктный кардиосклероз;
- нарушения ритма сердца;
- хроническая сердечная недостаточность.

Приступы стенокардии могут быть редкими (1 раз в неделю), могут не повторяться несколько месяцев, а временами становятся все более частыми и тяжелыми. Приступ стенокардии, продолжающийся более 0,5—1 ч, весьма вероятно может закончиться ИМ. У длительно страдающих стенокардией больных рано и сильно развивается кардиосклероз, нарушается сердечный ритм, появляются симптомы сердечной недостаточности.

Выделяют следующие формы стенокардии:

- *стенокардия напряжения* — приступы вызываются повышением метаболической потребности миокарда в связи с подъемом АД, тахикардией, повышенной физической или эмоциональной нагрузкой;

- **спонтанная (особая) стенокардия** (стенокардия Принцметала) — приступы возникают без видимой связи с факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда. Спонтанная стенокардия возникает в покое, часто ночью или утром, нередко сопровождается головокружениями, слабостью, холодным потом. Ее обуславливает спазм коронарной артерии вблизи атеросклеротической бляшки, за счет превалирования тонуса блуждающего нерва (ночная стенокардия) или усиленного выброса тромбоксана агрегированными в области спазма тромбоцитами. Этот вид стенокардии часто встречается у курильщиков и в ответ на прием алкоголя (никотин и алкоголь активируют образование тромбоксана). При спонтанной стенокардии толерантность больных к физической нагрузке нормальная. На ЭКГ во время приступа может регистрироваться подъем сегмента ST и отрицательный зубец T, т. е. ишемические изменения;
- **вариантная (ангиоспастическая) стенокардия** характеризуется приступами, возникающими ночью и в ранние утренние часы, а днем и вечером пациенты хорошо переносят физическую нагрузку. β -адреноблокаторы усугубляют ишемию, провоцируя приступы стенокардии. На ЭКГ при вариантной стенокардии наблюдается подъем сегмента ST выше изолинии;
- **стенокардия стабильная** — имеется стереотипность приступов — они возникают с одинаковой частотой при выполнении определенной нагрузки и требуют одинаковой терапии (прекращение физической нагрузки и/или прием нитроглицерина);
- **стенокардия нестабильная** — подразделяется на стенокардию прогрессирующую, стенокардию впервые возникшую и спонтанную или стенокардию Принцметала;
- **стенокардия считается прогрессирующей**, если приступы становятся более частыми или продолжительными, или расширяется зона иррадиации боли, или появляются новые сопутствующие симптомы (обильная потливость, тошнота, рвота, сердцебиение, одышка), или увеличивается потребность в нитроглицерине. К прогрессирующей стенокардии относят также **впервые возникшую стенокардию**. Ее диагностируют, когда давность появления болевых приступов не превышает более 1 месяца. Прогрессирующую стенокардию еще называют нестабильной, так как примерно в $1/4$ случаев такое прогрессирование болезни свидетельствует о развитии инфаркта миокарда.

6.2.3.1.1. Стабильная стенокардия напряжения

Жалобы. Основным клиническим симптомом является боль, локализуемая в области центра грудины (загрудинная боль), реже в области сердца. Характер болей бывает различным; многие пациенты ощущают сдавление, сжатие, жжение, тяжесть, а иногда — режущую или острую боль. Болевые ощущения интенсивны и нередко сопровождаются чувством страха смерти. Характерной и очень важна для диагностики иррадиация болей при стенокардии: в левую плечевую руку, левую половину шеи и головы, нижнюю челюсть, межлопаточное пространство, а иногда в правую сторону или в верхнюю часть живота. Иррадиация обусловлена повышенной чувствительностью кожи к болевому раздражению в зонах иннервации VII шейным и I–V грудными сегментами спинного мозга (опин Ганса — карына). Раздражения от сердца идут по блуждающему нерву и по межреберным спинальным ветвям грудных нервов.

Возникает боль при определенных условиях: при ходьбе, особенно быстро, и других физических нагрузках (грудная жаба напряжения). Физическая нагрузка повышает потребность мышцы сердца в кислороде, а суженные артерии не способны обеспечить эти потребности. Больной должен при ходьбе остановиться, и боль через несколько минут прекращается. Типично для стенокардии появление боли после выхода больного из теплого помещения на холод в осенне-зимнее время, особенно при изменении атмосферного давления. При волнении боли появляются и вне связи с физическими напряжениями.

Приступы болей могут возникать ночью в постели, будят больного и заставляют садиться в постели — это так называемая декубитальная стенокардия. Ее возникновение объясняют повышенным притоком крови к сердцу в положении лежа (кровь не депонируется в нижних конечностях!).

Боли могут возникать после приема пищи, при вздутии кишечника, высоким стоянии диафрагмы. Иногда стенокардии сопутствует головная боль, головокружение, рвота. Продолжительность болей — *от нескольких секунд до 20—30 мин.* Для стенокардии характерно быстрое исчезновение боли после приема нитроглицерина. Во время приступа больной старается мало двигаться, «застывает на месте». Если приступ боли застигает пациента на улице, он вынужден останавливаться, принимать лекарство и ожидать окончания приступа. При этом он старается не обращать на себя внимание окружающих людей и делает вид, что читает афиши. В зарубежной литературе это поведение больного описывают как симптом «человека, читающего афиши».

Замедляются движения больного, лицо становится сосредоточенным, страдальческим, бледным и покрывается холодным потом. Стенокардия может ощущаться как сжатие, давление, жжение, пронизывающая боль или чувство онемения, локализующиеся в грудной клетке, плечах, спине, шее или челюсти. Как правило, боли и дискомфорт возникают при физической нагрузке и требуют уменьшения ее интенсивности или полного прекращения. Некоторые пациенты ощущают боли при неприятных эмоциях, возбуждении.

Обычно больные могут довольно точно определить, какая активность вызывает приступ стенокардии. Продолжительность стабильной стенокардии небольшая, как правило, не более 10 мин. Чем сильнее спазм коронарных артерий, тем выше степень развития ишемии.

Иногда с окончанием приступа выделяется обильное количество мочи. Сила приступа различна. Приступ стенокардии является серьезным и опасным симптомом: он способен вызвать инфаркт миокарда и острые фатальные нарушения ритма (вплоть до фибрилляции желудочков).

Стабильную стенокардию напряжения классифицируют по функциональным классам. Уровень нагрузки, вызывающей приступ стенокардии, является важным критерием при определении тяжести коронарной болезни. На переносимость физических нагрузок основано деление стабильной стенокардии на функциональные классы:

- **функциональный класс I:** обычная физическая активность, такая как ходьба или подъем по лестнице, не вызывает боли. Боль появляется при интенсивном, быстром или длительном физическом напряжении;
- **функциональный класс II:** небольшое ограничение физической активности. Пациент может ходить по лестнице после приема пищи, в состоянии покоя или при умеренном стрессе. Боль появляется при более интенсивной физической нагрузке (более 100 м/мин) или при стрессе (например, при волнении, гнев, страх, усталость).

- *функциональный класс III*: выраженное ограничение обычной физической активности (ходьба по ровной местности на расстояние до 1—2 кварталов, менее 500 метров, или подъем на один лестничный пролет в обычных условиях);
- *функциональный класс IV*: неспособность выполнять какую-либо даже незначительную нагрузку без болей или дискомфорта; боли могут возникать в покое.

При классической клинической картине диагноз может быть установлен без дополнительного обследования.

Однако из-за разнообразия возможных вариантов ишемической боли ряд других болевых синдромов можно спутать с нетипичной стенокардией, например, при заболеваниях костно-мышечной системы грудной клетки и плечевого пояса, легких и плевры, пищевода и желудка, некоронарогенных болезнях сердца.

Несмотря на то что основное значение в оценке больного с нетипичными болями в грудной клетке имеет анамнез, следует обращать внимание на ключевые моменты физикального исследования.

У большинства пациентов с болями, обусловленными нарушениями костно-мышечной системы грудной клетки, отмечается локальная болезненность, поэтому необходимо пальпировать грудную клетку и шейно-грудной отдел позвоночника. Необходимо также ощупать субакромиальную суставную сумку и сухожилие надкостной мышцы, воспаление которых может вызывать ощущение дискомфорта в области левого плеча и передней грудной клетки. При выявлении локальной болезненности выяснить, та ли эта боль, на которую жалуется больной. Необходимо оценить связь боли с дыханием и движениями в верхнем плечевом поясе.

Во время приступа стенокардии *пульс* обычно медленный, ритмичный, но иногда наблюдаются тахикардия, экстрасистолия, повышение АД.

При атипичной боли в грудной клетке, обусловленной заболеваниями ЖКТ, может отмечаться локальная болезненность *при пальпации* в эпигастрии или в правом верхнем квадранте живота, особенно в период обострения болезни.

Аускультация сердца позволяет выявить пороки аортального клапана, гипертрофическую кардиомиопатию, перикардит, которые могут быть причиной боли. Во время приступа стенокардии могут появиться акцент II тона на легочной артерии, ритм «галопа», шум митральной регургитации, исчезающие после его окончания.

Со стороны периферической *крови* изменений обычно нет.

При *ЭКГ исследовании* во время приступа иногда определяются признаки нарушения коронарного кровообращения: снижение сегмента ST, сглаженный двухфазный или отрицательный зубец Т в отведениях, соответствующих локализации участка ишемии. После окончания приступа ЭКГ картина быстро возвращается к исходной. Иногда на ЭКГ описанные изменения выявляются только после физической нагрузки.

1.2.3.2. Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда (infarctus myocardii) (ИМ) — заболевание, которое характеризуется возникновением некротического очага в сердечной мышце, возникающего вследствие острого несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой по коронарным артериям. ИМ неуклонно

преимущественно у людей старше 45 лет, причем у мужчин чаще, чем у женщин ИМ. В нашей стране смертность от инфаркта миокарда составляет $\frac{1}{4}$ часть всех смертей от сердечно-сосудистых заболеваний. Сама летальность при инфаркте миокарда достигает 15—17 %. Эти показатели определяют исключительно высокое социально-медицинское значение проблемы ИМ.

Этиология. Основной причиной, ведущей к развитию ИМ (в 90—95 % случаев), является атеросклероз коронарных артерий сердца. Способствуют возникновению ИМ переутомление, нервное потрясение, физическое перенапряжение, переедание, алкогольная интоксикация, курение. Очень редко ИМ возникает в результате эмболии коронарного сосуда при эндокардитах или септических тромбофлебитах, ревматическом или сифилитическом коронариите, облитерирующем эндартериите, узелковом полиартериите.

Патогенез болезни сложен и недостаточно ясен. Видимо, в патогенезе заболевания принимает участие несколько факторов.

Основным из этих факторов считают коронаротромбоз и стенозирующий коронаросклероз. Развитию коронаротромбоза способствуют местные изменения сосудов стенки, свойственные атеросклерозу, а также нарушения в противосвертывающей системе крови, проявляющиеся снижением в крови гепарина и понижением ее фибринолитической активности. При отсутствии тромбоза большую роль в возникновении инфаркта миокарда придают усиленной работе сердца в условиях сниженного кровоснабжения миокарда и гипоксемии в результате стенозирующего коронаросклероза.

Некоторые исследователи основным фактором в развитии инфаркта миокарда считают функциональные нарушения коронарного кровообращения, приводящие к длительному спазму коронарных артерий или их парезу. Согласно этой точке зрения, атеросклероз коронарных артерий играет роль фонового процесса, способствующего возникновению инфаркта миокарда. Другие кардиологи полагают, что в развитии инфаркта миокарда имеет значение нарушение электролитного баланса в мышце сердца, накопление в ней катехоламинов, а также негативное влияние некоторых других факторов.

Согласно третьей теории, нарушения состояния свертывающей и противосвертывающей систем крови сопровождаются накоплением в крови фибрина — мономера. Эта длинная молекула имеет положительный заряд на концах. Поэтому она легко «склеивает» эритроциты, мембрана которых несет на себе отрицательный электрический заряд. При замедлении кровотока в сосудистом русле ниже атеросклеротической бляшки, а именно в венах, где скорость кровотока наименьшая, начинается спонтанная агрегация эритроцитов с образованием из них монетовидных столбиков. Эти эритроцитарные агрегаты окончательно останавливают кровоток в толще миокарда на капиллярном уровне. Именно поэтому при остром инфаркте миокарда в коронарных артериях обычно не находят макроскопических тромбов.

Итак, при остром прекращении притока крови в участок сердечной мышцы наступает его ишемия, а затем некроз. Позже вокруг очага некроза образуются воспалительные изменения с развитием грануляционной ткани. Некротические массы рассасываются с замещением рубцовой тканью. Некротизированный участок сердечной мышцы может разорваться с кровоизлиянием в полость перикарда (тампонада сердца). При обширном ИМ слой рубцовой ткани бывает настолько гонок, что возникает его выпячивание с образованием аневризмы сердца.

ИМ так правило, развивается в левом желудочке. Некроз может захватывать слои сердечной мышцы, расположенные под эндокардом (субэндокарди-

льные формы), либо в толще миокарда (интрамуральный инфаркт), либо перикардом (субэпикардиальный инфаркт). В тяжелых случаях некроз захватывает всю толщу мышечного слоя (трансмуральные инфаркты) с развитием фибринозного перикардита. Иногда фибрин откладывается на внутренней оболочке сердца, в участках, соответствующих некрозу миокарда — это осложнение называют пристеночным постинфарктным тромбоэндокардитом. Тромботические массы могут отрываться и поступать в общий ток крови, вызывая эмболию сосудов мозга, легких, брюшной полости и др. По распространенности некротического очага различают крупноочаговый и мелкоочаговый инфаркты сердца.

Клиническая картина. Клинические проявления болезни многообразны. В 1909 г. крупнейшие русские клиницисты В.П. Образцов и Н.Д. Стражеско первые в мире описали клиническую картину ИМ и выделили три варианта его течения: ангинозный, астматический и абдоминальный (гастралгический). Дальнейшие исследования показали, что описанные три формы не исчерпывают всех клинических проявлений ИМ. В настоящее время рассматривается большее количество форм атипичного течения ИМ, в том числе церебральная, аритмическая, безболевая и др.

Ангинозная форма ИМ встречается наиболее часто и клинически проявляется классическим болевым синдромом. Возникают сжимающие боли за грудиной или в области сердца, как при стенокардии. Иногда они охватывают всю грудную клетку. Как правило, боли интенсивны, иррадиируют в левое плечо и левую руку, реже в правое плечо; больные из-за них мечутся в постели, не находя себе места. Иногда боли настолько сильны, что развивается коллапс, проявляющийся нарастающей слабостью и адинамией, бледностью кожных покровов, холодным липким потом, снижением АД. В отличие от болей при стенокардии, боли при ИМ не проходят от приема нитроглицерина и весьма продолжительны (от 0,5 ч до нескольких часов). Длительный болевой синдром при ИМ обозначают как *status anginosus*.

Астматическая форма ИМ проявляется приступом сердечной астмы и отека легких. Болевой синдром выражен слабо либо отсутствует. Такой вариант болезни типичен для обширных или повторных ИМ.

Для абдоминальной формы ИМ характерно появление болей в животе, чаще в эпигастральной области, которые сопровождаются тошнотой, рвотой, задержкой стула (гастралгическая форма). Этот вариант болезни развивается чаще при ИМ задней стенки. Его симптоматика нередко имитирует ЯБЖ, пищевую токсикоинфекцию, что может привести к грубейшим ошибкам в диагностике.

При церебральной форме болезнь начинается с внезапного возникновения признаков ОНМК, вплоть до четко выявляемых очаговых симптомов. Нарушения гемодинамики при ИМ отражаются на церебральном кровотоке. При наличии выраженных склеротических бляшек в сосудах мозга возникает церебральная недостаточность различной степени выраженности. Эта форма характерна для больных ИМ пожилого и старческого возраста.

При аритмической форме ИМ на первое место выходят нарушения ритма сердца в виде тахикардий (пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии) или блокад. Следует взять за правило — впервые возникшие тахи- или брадиаритмии должны настораживать врача относительно возможного развития ИМ у больного.

Достаточно опасной формой ИМ является **безболевая форма**, когда болевой синдром либо отсутствует, либо выражен слабо, а у больных имеются явления сердечной недостаточности или коллапса, нарушения ритма или проводимости. Такое течение чаще наблюдается при повторных ИМ.

Существуют и другие, более редкие формы ИМ, изучение которых проводится на старших курсах.

Объективно. При исследовании сердечно-сосудистой системы можно отметить смещение границ сердечной тупости, глухость тонов. Иногда выслушивается ритм галопа. При трансмуральном ИМ на ограниченном участке, в III—IV межреберье слева от грудины, можно определить шум трения перикарда. Обычно он появляется на 2—3-й день болезни и держится от нескольких часов до 1—2 дней. Пульс при ИМ может быть малым, учащенным, при аритмической форме — аритмичным.

АД повышается в период возникновения болей, а затем падает. В зависимости от локализации ИМ может развиваться нарушение кровообращения по левожелудочковому, реже правожелудочковому типу. В первом случае появляются застойные влажные хрипы в легких, возникает одышка, переходящая в удушье (по типу сердечной астмы), а в дальнейшем развивается отек легких. При нарушении кровообращения по правожелудочковому типу отмечается расширение сердца вправо, увеличение печени, отечность нижних конечностей.

На 2—3-й день болезни возникают **лихорадка и лейкоцитоз** как результат поступления в кровь продуктов аутолиза. Чем обширнее объем некроза, тем выше и дольше подъем температуры и лейкоцитоз. Повышенная температура держится 3—5, но иногда и более 10 дней. Число лейкоцитов увеличивается до $12-14 \times 10^9/\text{л}$. Со 2-й недели болезни ускоряется РОЭ, а лейкоцитоз снижается (симптом ножниц или перекреста).

Важное диагностическое значение имеет определение активности ряда **ферментов**, высвобождающихся в результате некротических изменений в миокарде: аспартатаминотрансферазы (АсАТ), креатинфосфокиназы (КФК, особенно ее МВ-фракции, наиболее органоспецифичной), глутамина-щавелевоуксусной трансаминазы (ГЩТ), в меньшей степени глутамина-пировиноградной трансаминазы (ГПТ). Активность АсАТ повышается через 8—12 ч и удерживается в крови в течение 3—5 дней от начала болезни. Активность ЛДГ нарастает медленнее — через 1—2 дня и остается повышенной более недели. Нарастание КФК наблюдается только при ИМ и заболеваниях скелетной мускулатуры, и ее активность увеличивается раньше, чем других ферментов. Повышение КФК при ИМ начинается уже через 3—6 ч после начала заболевания, достигает максимума через сутки, оставаясь повышенным в течение 3—4 суток.

Одновременно с повышением активности ферментов происходит повышение уровня миоглобина в крови и в моче. Наиболее важным биохимическим тестом диагностики ИМ является определение уровня тропонина I и тропонина T. Тропоныны — это белки, содержащиеся только в сердечной мышце. Поэтому увеличение содержания их в крови указывает на распад миоцитов. Нарастание уровня тропонинов в крови начинается через 3—12 ч после развития ИМ, достигает максимума через 12—48 ч и нормализуется через 5—14 дней.

Особенно значимы **ЭКГ** исследования, так как с их помощью можно не только установить наличие ИМ, но и уточнить ряд важнейших деталей — локализацию, глубину и обширность поражения сердечной мышцы.

В первые часы развития заболевания происходит изменение сегмента ST и зубца T. Нисходящее колесо зубца R, не достигая изоэлектрической линии, переходит в сегмент ST, который образует дугу, обращенную выпуклостью к изоэлектрической линии непосредственно с зубцом T. Образуется так называемая «кошачья спинка».

Для **ЭКГ** характерно держится 3—5 дней. Затем сегмент ST постепенно возвращается к изоэлектрической линии, а зубец T становится отрицательным,

глубоким. Появляется глубокий зубец Q, а зубец R становится низким или совсем исчезает — так формируется зубец QS. Появление зубца QS характерно для трансмурального ИМ.

В зависимости от локализации ИМ изменения желудочного комплекса наблюдаются в соответствующих отведениях. В фазу рубцевания может восстановиться нормальная ЭКГ, как до развития инфаркта, либо изменения остаются пожизненно постоянными.

При мелкоочаговых ИМ чаще наблюдается небольшое сжатие за грудиной, общая слабость. Температура не бывает высокой и держится максимум 1—2 дня. Появляется кратковременный невысокий лейкоцитоз, небольшое ускорение РОЭ и увеличение ферментативной активности. Наблюдаются следующие изменения ЭКГ: смещение сегмента ST ниже, а иногда и выше изоэлектрической линии, зубец T становится либо двухфазным, либо отрицательным. Эти изменения исчезают через несколько дней или месяцев.

УЗИ сердца (ЭхоКГ) позволяет хорошо диагностировать ИМ в ранние сроки и более поздние сроки, отчетливо увидеть и зону рубца и аневризму сердца.

Осложнения ИМ. Ранними осложнениями ИМ являются: отек легких, кардиогенный шок, нарушения ритма и проводимости, а также остановка кровообращения, чаще крупноволновая (тоническая) фибрилляция желудочков; как вариант остановки кровообращения реже возникают асистолия, мелковолновая (атоническая) фибрилляция желудочков, неэффективное сердце (электромеханическая диссоциация).

Более поздние осложнения:

- тромбэндокардит, тромбоэмболия легочной артерии, тромбоэмболия ветвей легочной артерии, приводящая к пневмонии;
- тромбоэмболии сосудов конечностей, ЦНС;
- аутоаллергический синдром (Дреслера).

В ранние сроки после развития ИМ у больного могут быть **желудочно-кишечные кровотечения**, объясняющиеся гиперкоагуляционным синдромом, приводящим к образованию некрозов (эрозий, язв) в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта.

Трансмуральный или обширный ИМ может осложниться на 4—11-й день заболевания **разрывом сердца** с развитием тампонады сердца, разрывом межжелудочковой перегородки либо отрывом сосочковой мышцы, приводящим к острой клапанной недостаточности.

Синдром Дреслера, в основе которого лежит токсико-аллергическая реакция, проявляется плевритом, перикардитом, пневмонией, поражением суставов и мышц. Он развивается спустя 10—14 дней после инфаркта.

Рубцевание неосложненного ИМ длится 1—3 месяца с развитием очагового фиброзного рубца. Течение ИМ зависит от обширности поражения, состояния коронарной артерии сердца и развития коллатерального кровообращения, от степени сердечной недостаточности, наличия осложнений. К ним относятся разрыв сердца и тромбоэмболия в период выраженной миомаляции (первые 7—10 дней болезни), приводящий к быстрой, в течение нескольких минут, смерти.

Больной может осложниться формированием **аневризмы сердца**. Острые аневризмы развиваются в первые дни трансмурального инфаркта миокарда, когда происходит разрыв участка миокарда, в котором происходил процесс некроза. Аневризмы формируются в стенке сердца. Обычно аневризмы формируются в области перикарда.

Аневризмы сердца могут осложниться разрывом перикарда, развитием тампонады сердца, разрывом миокарда, развитием фибрилляции желудочков, приводящей к смерти. Аневризмы сердца могут осложниться тромбозом, приводящим к тромбоэмболии.

аускультации выявляются ритм галопа, систолический шум, шум трения перикарда. Острая аневризма сердца осложняется разрывом стенки с последующей тампонадой сердца.

Хроническая аневризма сердца образуется из острой замещением некротизированных тканей соединительно-тканым рубцом. Ее признаки: прекардиальная пульсация, смещение левой границы сердца влево, систолический шум в области аневризмы. ЭКГ — так называемая «застывшая», сохраняющая характерные для острого ИМ изменения. При рентгенологическом исследовании симптомом, подтверждающим наличие аневризмы, является выбухание контура сердца с парадоксальной пульсацией, в месте аневризмы не прослеживаются сокращения сердца — «мертвая зона». ЭхоКГ дает возможность измерить размер аневризмы, толщину ее стенки. Хроническая аневризма сердца приводит к развитию сердечной недостаточности.

6.2.3.3. Первичная остановка кровообращения

Первичная остановка кровообращения (внезапная коронарная смерть) — это прекращение сокращений сердца при ИБС, вызванное электрической нестабильностью миокарда с развитием фибрилляции желудочков.

Термин «внезапная коронарная смерть» употребляется в ситуациях, когда у пациента не идентифицирован острый период ИМ. Фибрилляция желудочков — наиболее частая причина смерти больных ИМ.

Клиника

Больной внезапно теряет сознание, дыхание урежается или исчезает сразу. Внезапную коронарную смерть необходимо диагностировать быстро — за 10—15 с на основании следующих признаков:

- отсутствия сознания;
- отсутствия дыхания;
- отсутствия пульса на сонных артериях;
- резкого расширения зрачков с отсутствием глазных рефлексов.

Для постановки диагноза остановка кровообращения не требуется никаких дополнительных действий — аускультации легких и сердца, измерения АД!

Дополнительные признаки внезапной коронарной смерти:

- бледно-серый цвет лица;
- цианоз;
- непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

Неотложные мероприятия включают искусственную вентиляцию легких и непрямой массаж сердца для создания кровотока, примерно в объеме 30 процентов от должного. Такой объем кровотока должен обеспечить оксигенацию в первую очередь мозга, сердца, легких и других жизненно важных органов. Английская аббревиатура позволяет запомнить три компонента первого этапа реанимации (*правило ABC*: А — «Air way» — «воздушный путь (открыт)»; В — «Breath» — «Дыхание»; С — «Circulation» — «Циркуляция крови»). После проведения первого этапа реанимации определяют ЭКГ способом вид остановки кровообращения (асистолия, крупноволновая или мелковолновая фибрилляция желудочков, электромеханическая диссоциация) и в зависимости от него пытаются восстановить сердечную деятельность лекарственными средствами и проводят дефибрилляцию (воздействие на мышцу сердца током высокого напряжения).

Если в течение 30 мин эффекта от проведения реанимационных мероприятий не наблюдается, то их прекращают.

6.2.4. Недостаточность кровообращения

Основной функцией аппарата кровообращения является доставка органов и тканям различных веществ, необходимых для жизнедеятельности организма. Система органов кровообращения постоянно находится под контролем нейро-гуморальной регуляции. При повышенной потребности тканей в энергетических ресурсах рефлекторно включаются механизмы компенсации.

К механизмам компенсации относятся:

- 1) усиление работы сердца;
- 2) учащение сердечных сокращений (рефлекторно путем включения рефлекса Бейнбриджа — при повышении давления в устьях полых вен и возбуждении барорецепторов через симпатический нерв);
- 3) гипертрофия миокарда;
- 4) тоногенная дилатация миокарда — длительная перегрузка миокарда приводит к уменьшению сердечного выброса и увеличению остаточного систолического объема крови, т. е. в полости желудочка к концу систолы крови остается больше, чем в норме. Это увеличение остаточного систолического объема служит причиной переполнения кровью желудочка в период диастолы, поскольку желудочек должен вместить еще и обычную порцию крови, которая поступает в него из предсердия. В связи с этим диастолическое давление в желудочке повышается, он растягивается, возникает так называемая тоногенная дилатация миокарда. Дилатация и связанное с ней растяжение мышечных волокон вызывают усиление сократительной функции миокарда, которое осуществляется за счет повышения обмена веществ в миокарде и приводит к его гипертрофии.

Длительная гиперфункция миокарда приводит к развитию в нем дистрофических и склеротических процессов. Кровоснабжение сердечной мышцы ухудшается, так как гипертрофированное сердце увеличивает массу миокарда, а не коронарную сеть, часть мышечных волокон гибнет и замещается соединительной тканью, в связи с чем сократительная способность миокарда снижается. Ухудшение сократимости и тонуса миокарда сопровождается значительным расширением полостей сердца, которое в отличие от компенсаторной тоногенной дилатации называется миогенной дилатацией;

- 5) увеличение систолического объема крови;
- 6) снижение диастолического давления в сосудах в результате расширения артериол и капилляров, что облегчает систолическое опорожнение сердца;
- 7) повышенное поглощение кислорода тканями работающего органа.

Система кровообращения позволяет длительное время сохранить оптимальный уровень тканевого обмена не только в физиологических, но и в патологических условиях. Однако сам процесс компенсации вызывает напряжение работы сердца, уменьшает функциональные возможности сердечно-сосудистой системы, что в конечном итоге способствует декомпенсации. Прогрессирующее падение компенсаторных резервов сердечно-сосудистой системы приводит к состоянию, которое обозначается как недостаточность кровообращения.

Н.Д. Стражеско писал: «Недостаточность кровообращения это есть патологическое состояние, при котором работа сердечно-сосудистой системы не удовлетворяет потребности организма в энергетических ресурсах, не может поддерживать нормальное течение процессов тканевого обмена сначала при физическом труде, а затем и в покое».

Другими словами: Недостаточностью кровообращения называется такое патологическое состояние, когда сердечно-сосудистая система не способна

...а для органов и тканей необходимое для их нормальной функции количество крови».

Недостаточность кровообращения наступает в результате нарушения функции и структуры сердца, сосудов или всей сердечно-сосудистой системы. В зависимости от этого различают:

- недостаточность кровообращения сердечного происхождения или **сердечную недостаточность**;
- недостаточность кровообращения сосудистого происхождения или **сосудистую недостаточность**;
- **общую сердечно-сосудистую недостаточность**.

В создании учения о недостаточности кровообращения огромная роль принадлежит отечественным ученым (И.П. Павлову, Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко, Г.Ф. Лангу, А.Л. Мясникову).

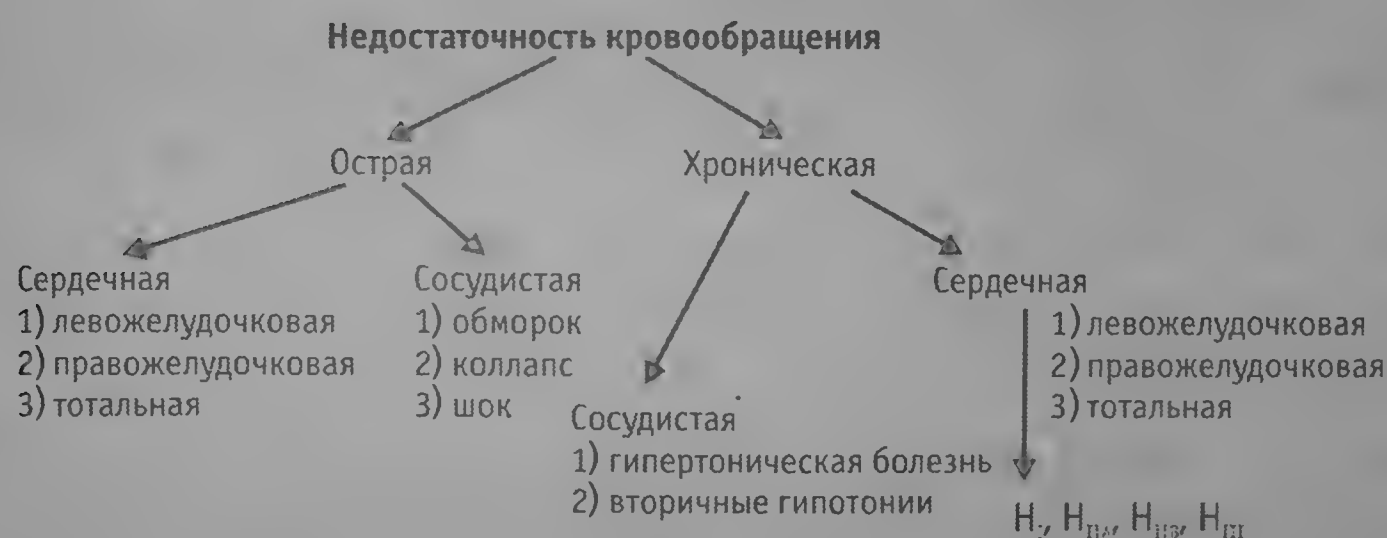


Рис. 140. Классификация недостаточности кровообращения

С 1935 г. в нашей стране существовала «Классификация хронической сердечной недостаточности», предложенная Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко. Она достаточно громоздка и не предусматривает оценку динамики процесса. С того времени изменились представления о патогенезе ХСН, возможности диагностики и лечения этого синдрома. Реальной альтернативой ей стала «классификация хронической сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации кардиологов» и наша отечественная классификация ХСН ОССН (2001 г.).

6.2.4.1. Сердечная недостаточность

Сердечная недостаточность — клинко-функциональный синдром, при котором сердце и сосуды не обеспечивают в необходимом организму количестве поступление артериальной крови к органам и тканям в соответствии с их метаболическими потребностями. В основе его лежат биохимические изменения, ведущие к нарушению превращения химической энергии в механическую работу. В большинстве случаев сердечная недостаточность является результатом нарушения сократительной способности миокарда.

Сердечная недостаточность может возникать при разных поражениях как самого сердца, так и других органов: печени, почек, кроветворной системы, при эндогенных и экзогенных интоксикациях.

Сердечная недостаточность одна из самых частых причин смертности при заболеваниях. Так, она служит причиной 1—2 % всех обращений пациентов к врачам. Хроническая сердечная недостаточность — это

Выделяют следующие *причины сердечной недостаточности*:

- Патогенез сердечной недостаточности сложен и недостаточно изучен. Важная роль в патогенезе сердечной недостаточности принадлежит изменению биохимических процессов в миокарде, которые ведут к понижению его сократительной функции.

В состоянии покоя длинные волокна актина расположены отдельно от более коротких волокон миозина. Контакт этих сократительных белковых веществ препятствует внутриклеточная среда, относительно богатая калием. В момент возбуждения происходит выход ионов калия из клеток и поступление в клетку ионов Ca^{2+} . В результате изменений ионного состава внутри клетки возникает соединение актина с миозином с образованием актомиозина. Актинмиозин обладает высокой способностью расщеплять АТФ. Освобождающаяся при этом энергия используется для сокращения мышечного волокна. В механизме расслабления мышечного волокна главную роль играет фактор Марша. Под влиянием этого химического агента происходит разобшение белков актина и миозина. Во время диастолы идет процесс ресинтеза АТФ путем гликолиза и окислительного фосфорилирования. Энергетическим донором для образования АТФ является креатинфосфат.

Снижение сократительной способности сердечной мышцы связано с повреждениями миокарда, например ИМ — некроз участка сердечной мышцы с потерей способности к сокращению, что проявляется картиной острой сердечной недостаточности. Последующее развитие кардиосклероза приводит к снижению функциональных свойств миокарда и хронической сердечной недостаточности.

В нарушении сократительной способности миокарда приводит к возникновению инфаркта миокарда, вызванные алкоголем, кокаин, перетруженностью, интоксикации или тироксин, некоторыми кардиотоксическими антибиотиками, вирусными инфекциями, в том числе дифтерия, скарлатина, тонзиллит. Дифтерийно-дифтерийский токсин вызывает прямое повреждение кардиомиоцитов и приводит к острой сердечной недостаточности. Ревматическое поражение сердца приводит к кардиальному миокардиту. В острую фазу ревматического миокардита приводит к кардиальному миокардиту. В острую фазу ревматического миокардита приводит к кардиальному миокардиту.

Сердечную недостаточность вызывает *увеличенная постнагрузка* — напряжение, которое развивает миокард для преодоления общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) и выброса крови в аорту. Однако при существенном увеличении периферического сопротивления даже сравнительно удовлетворительная сократительная способность миокарда бывает недостаточной для его преодоления. При значительном и быстром повышении АД при гипертонических кризах возникающая сердечная недостаточность обусловлена в первую очередь не снижением сократимости миокарда, а увеличением постнагрузки.

По иным механизмам развивается сердечная недостаточность при *изменении преднагрузки*. В норме сила сокращения сердца регулируется законом Франка—Старлинга, согласно которому сила сокращений тем больше, чем больше растянут миокард в диастолу (увеличение диастолического объема повышает сердечный выброс!). Но если объем поступающей крови в желудочки велик и превышает его сократительные возможности (повышение преднагрузки), то развивается застой в малом круге кровообращения. В изолированном виде повышение преднагрузки без увеличения постнагрузки встречается редко.

Самыми частыми причинами хронической сердечной недостаточности являются ИБС и ИМ (60—70 %), в возрастных группах старше 70 лет гипертоническая болезнь III стадии. Среди других частых причин хронической сердечной недостаточности следует отметить дилатационную кардиомиопатию, ревматические пороки сердца.

Гемодинамические нарушения при хронической сердечной недостаточности запускают целый каскад адаптивных нейрогуморальных изменений в организме больного. Пусковым моментом этих изменений является увеличение давления в левом предсердии и в легочных венах. Стимуляция расположенных там барорецепторов приводит к раздражению вазомоторного центра и выбросу катехоламинов. Развивается характерное для хронической сердечной недостаточности состояние симпатикотонии. Если сердце не в состоянии обеспечить достаточный ударный объем (систолический выброс), то для поддержания минутного объема оно начинает чаще сокращаться, развивается тахикардия — один из ранних признаков хронической сердечной недостаточности. Первоначальная физиологическая реакция со временем приобретает патологический характер: катехоламины усиливают работу и без того ослабленного сердца, повышают АД, увеличивая постнагрузку.

Параллельно с этим происходят глубокие гуморальные изменения в виде активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Причина увеличения секреции ренина — уменьшение почечного кровотока. Ренин вызывает вазоконстрикцию, усиление секреции альдостерона, симпатикотонию. Гиперальдостеронизм является причиной задержки натрия и увеличения объема циркулирующей крови. Немаловажное значение имеет натрийуретический гормон, снижение продукции которого также ведет к задержке натрия и воды в организме.

Выделяют три стадии сердечной недостаточности:

I стадия (скрытая недостаточность кровообращения). Одышка, тахикардия, повышенная утомляемость наблюдаются только при физической нагрузке. Гемодинамических изменений в покое нет. Функция внутренних органов не нарушена.

II стадия. Одышка и тахикардия выявляются в покое. Изменения гемодинамики в большом и малом круге кровообращения выражены умеренно. Изменения в других органах носят функциональный характер. Под влиянием лечения возможен возврат к I стадии.

IIА стадия. Одышка и тахикардия постоянные, отмечаются выраженные гемодинамические и морфологические изменения отделов сердца и застойные явления в обоих кругах кровообращения с преимущественным или равномерным нарушением функций как правого, так и левого отделов сердца. Характерны нарушения функций внутренних органов и метаболизма. Даже при адекватной терапии сохраняются явления сердечной недостаточности.

IIБ стадия. Выраженные клинические и гемодинамические признаки нарушения кровообращения в покое, но при активном лечении возможен перевод больного в предыдущий класс.

IIIБ стадия. Терминальная дистрофическая стадия недостаточности кровообращения с выраженными нарушениями гемодинамики, обмена веществ, необратимыми изменениями органов и тканей.

Принципы лечения. Этиологическое лечение зависит от причины, которая привела к сердечной недостаточности. Например: антибиотики при инфекционном миокардите, нитраты и β -блокаторы при ИБС; хирургическая коррекция пороков сердца, аортокоронарное шунтирование при ИБС. Патогенетическое лечение включает препараты, усиливающие сократительную способность миокарда; уменьшающие периферическое сопротивление; устраняющие отечный синдром, снижающие активность симпатико-адреналовой системы; улучшающие метаболизм миокарда. Симптоматическое лечение проводится антиаритмическими препаратами, препаратами калия, цитопротекторами. Благоприятное действие оказывает оксигенотерапия.

С первых дней лечения нужно менять положение лежащих больных для профилактики пролежней и тромбозов. Калорийность пищи должна быть понижена, количество соли и жидкости ограничивают. При асците прибегают к пункции брюшной полости (парацентез) (цв. вкл., рис. 141).

6.2.4.2. Сосудистая недостаточность

Сосудистая недостаточность может быть вызвана недостатком притока крови по артериям (артериальная недостаточность) или затруднением оттока крови по венам (венозная недостаточность).

Сосудистая недостаточность подразделяется на острую и хроническую. Острая сосудистая недостаточность — характеризующаяся внезапным падением АД, резкой слабостью, в ряде случаев — нарушением сознания и так называемыми периферическими симптомами, возникает в результате понижения тонуса сосудистой мускулатуры. При этом мелкие артерии и вены расширяются, АД падает, замедляется ток крови, уменьшается объем циркулирующей крови. Кровь скапливается в кровяных депо, в частности в сосудах брюшной полости. Приток крови к сердцу уменьшается, страдает кровоснабжение головного мозга и внутренних органов, несмотря на достаточную силу сердечной мышцы. Острая сосудистая недостаточность проявляется в виде обморока, коллапса, шока.

Обморок представляет собой внезапно возникающую кратковременную потерю сознания за счет остро возникающей ишемии участка головного мозга. Возникновение его может быть связано с пребыванием в неблагоприятных условиях (темном помещении), эмоциональными перегрузками (у студентов в аудитории и на операции), с кризом при лихорадке, резким вставанием из положения лежа или сидя, резкой слабостью, головокружением и потерей сознания. Они теряют сознание и могут упасть. При этом происходит падение артериального давления, бледность кожных покровов.

спадение вен, похолодание конечностей, очень слабый и частый пульс, низкое АД и даже неопределяющееся АД. Продолжительность обморока от нескольких секунд до нескольких минут, затем сознание возвращается и исчезают другие симптомы обморока. Летальные исходы не наблюдаются.

Первая помощь при обмороке заключается в улучшении кровоснабжения головного мозга, для чего больного укладывают с низким головным концом, обеспечивают приток свежего воздуха, дают понюхать аммиак, растирают виски или похлопывают по щекам. Обычно использование лекарственных средств не требуется.

Коллапс — это более тяжелое состояние, сопровождающееся резко выраженным и устойчивым, сравнительно продолжительным снижением АД и расстройством периферического кровообращения, приводящим к нарушению функции внутренних органов и гипоксии мозга. Первичное влияние на вазомоторные центры и вазорецепторы в стенках сосудов могут оказывать различные токсические вещества (яды, токсины при гриппе, пневмонии, сепсисе, при печеночно-почечной недостаточности), различные аллергены, ожоги, разможевание тканей. Коллапс отмечается как реакция на боль, например рефлекторная форма кардиогенного шока. Он начинается с тех же симптомов, что и обморок, хотя сознание теряют не все больные. Основным симптомом коллапса является артериальная гипотония, которая проявляется бледностью и влажностью (холодный пот) кожных покровов, понижением температуры тела, легким цианозом, спадением вен, частым мягким, плохо прощупываемым пульсом, глухостью тонов сердца. Коллапс может продолжаться минуты и даже десятки минут.

При оказании первой помощи следует учитывать причины и механизм развития коллапса. При подозрении на надпочечниковую недостаточность вводят внутривенно преднизолон на фоне инфузионной терапии. При выраженном болевом синдроме, в том числе и при травмах, вводят обезболивающие препараты. Во многих случаях используют вазопрессоры: мезатон, норадреналин, эфедрин.

После нормализации гемодинамики больные с коллапсом должны быть госпитализированы.

Шок — это тяжелая прогрессирующая реакция организма на повреждающие факторы. Общим для всех форм шока является гиповолемия, нарушения реологических свойств крови и микроциркуляции, ишемия тканей и нарушения метаболизма. Отмечается стойкая артериальная гипотония, ацидоз и нарушения функции жизненно важных органов из-за плохого кровоснабжения тканей. Без адекватного лечения шок может привести к летальному исходу. В классическом варианте шок развивается остро, но иногда — постепенно. Поскольку шок вызывают различные причины, патогенез отдельных его форм имеет отличия. При травмах преобладают нервно-рефлекторные нарушения, при ожогах — плазмопотеря, при сепсисе — токсемия.

Общим для шока любого генеза является гиповолемия, нарушение реологических свойств крови, секвестрация в системе микроциркуляции, ишемия тканей и нарушения метаболизма.

Классификация шока в зависимости от особенностей его развития приведена в табл. 9.

В течение шока выделяют две фазы — эректильную и торпидную. *Эректильная фаза* характеризуется сохранением сознания, двигательным и речевым возбуждением, отсутствием критического отношения пациента к своему состоянию и окружающей обстановке. Взгляд больного беспокоен, зрачки расширены с быстрой реакцией на свет, кожа и видимые слизистые бледноватые и влажные, сухожильные рефлексы повышены. Пульс частый (иногда — замед-

Таблица 6. Классификация типов шока

Тип шока	Гемодинамика			Возможные причины
	Давление наполнения ЛЖ	Сердечный выброс	ОПСС	
Кардиогенный	↑	↓	↑	ИМ Кардиомиопатия. Клапанные пороки. Аритмии. Разрыв МЖП. Острая МН
Перераспределительный (септический)	↓	↑	↓	Сепсис. Анафилаксия. Синдром токсического шока
Гиповолемический	↓	↑↓	↑	Кровопотеря. Гиповолемия. Адреналовый криз
Обструктивный	↑ (проксимальный). ↓ (дистальный)	↓	↑	ТЭЛА Тампонада сердца. Напряженный. пневмоторакс

Примечания. МЖП — межжелудочковая перегородка; МН — митральная недостаточность; ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии; ОПСС — общее периферическое сопротивление сосудов.

ленный), удовлетворительного наполнения, АД нормальное или повышенное. Так как продолжительность эректильной фазы составляет 10—20 мин, в некоторых случаях она не выражена и быстро переходит в торпидную фазу. Некоторыми авторами выделение эректильной фазы считается нецелесообразным.

Торпидная фаза характеризуется быстрым нарастанием тяжести больного. Развивается прострация, больной безучастен к окружающим, не жалуется, не кричит, несмотря на боль. На вопросы отвечает односложно, тихим глухим голосом, нередко испытывает жажду (просит пить). При осмотре больной бледен, кожа покрыта холодным потом, язык сухой, пульс частый, мягкий, дыхание учащено, АД и температура тела понижены. Сознание и рефлексы угнетены.

В отечественной литературе существуют две классификации шока, различающиеся выделением 3 или 4 степеней тяжести шока.

4-степенная классификация представляет:

Шок 1-й степени (легкая форма). Общее состояние больного относительно удовлетворительно. Заторможенность почти не выражена. Кожа и видимые слизистые бледные. ЧСС в пределах 90—100 в 1 мин. АД систолическое не ниже 100 мм рт. ст. Дыхание учащено, ритмичное.

Шок 2-й степени (средней тяжести). Для него характерна вялость больного при сохраненном сознании. Кожа серого цвета, видимые слизистые сухие. Больного беспокоит жажда. АД систолическое ниже 80 мм рт. ст. Пульс слабый ЧСС до 120 в 1 мин. Дыхание резко учащено, поверхностное. Выявляются тахипноэ, ступение крови. Отмечается мышечная гипотония. Кожные и сухожильные рефлексы утрачены.

Шок 3-й степени (тяжелая форма). Отмечается безучастность больного при сохраненном сознании. Лицо бледное, кожа и слизистые холодные. Дыхание поверхностное. Частота пульса до 140 в 1 мин. АД ниже 60—70 мм рт. ст.

Пульс нитевидный, исчезающий, но его можно сосчитать. Дыхание поверхностное, учащенное или редкое.

Шок 4-й степени (преагональное или агональное состояние). Сознание больного отсутствует. Пульс и АД на периферических сосудах не определяются. Дыхание поверхностное, редкое.

Таблица 10. Клинические степени шока

Степень тяжести шока	Частота пульса в мин.	Артериальное давление
1 (легкий)	90—100	>100/60 мм рт. ст.
2 (средней тяжести)	101—120	>85/60 мм рт. ст.
3 (тяжелый)	130—150	60/30 мм рт. ст.
4 (крайне тяжелый)	151—180	<60 мм рт. ст.

Кардиогенный шок возникает из-за резкого снижения сердечного выброса вследствие падения сократимости миокарда (ИМ, аритмии, кардиомиопатии) или морфологических нарушений (острая клапанная недостаточность, выраженный аортальный стеноз). Повышается конечное диастолическое давление в левом желудочке, снижается сердечный выброс, среднее АД, повышается общее периферическое сопротивление.

Лечение кардиогенного шока должно быть направлено на обезболивание больного, коррекцию гипоксемических и метаболических нарушений, возможное улучшение сократительной способности миокарда, поддержание АД, сердечного выброса и кровоснабжения самого сердца.

Гипозолемический шок возникает при потере более 20 % объема циркулирующей крови из-за кровотечения или выраженной дегидратации (холера). Всегда нужно помнить о возможности скрытого кровотечения (желудочно-кишечное, расслаивающая аневризма аорты и др.). Давление наполнения желудочков снижается, а периферическое сопротивление возрастает из-за компенсаторной вазоконстрикции. Лечение заключается в быстром восполнении объема циркулирующей крови с помощью кристаллоидных, коллоидных растворов и препаратов крови.

Анафилактический шок — острая генерализованная аллергическая реакция немедленного типа, в результате которой выделяются медиаторы в ответ на образование комплексов антиген—антитело, адсорбируемых на рецепторах мембран тучных клеток, базофилов и, частично, эозинофилов.

Развитие аллергического шока могут вызывать следующие аллергены:

1. **Лекарственные аллергены.** Практически все лекарства могут быть причиной анафилактического шока, но особенно часто его вызывают сыворотки, вакцины, препараты ферментов, рентгеноконтрастные средства, антибиотики, особенно пенициллин (смертельные случаи составляют 1 на 7,5 тыс. инъекций пенициллина). Анафилактический шок составляет 4—5,5 % всех случаев острых реакций лекарственной аллергии.

2. **Насектные аллергены,** особенно укусы перепончатокрылых (пчел, ос, муравьев).

3. **Пищевые аллергены.** Анафилактический шок возникает при поступлении в организм аллергенов через дыхательные пути, кожу в виде примеси к лекарственным средствам.

4. **Микроорганизмы** редко вызывают развитие шока. Причиной анафилактического шока могут быть также пищевые добавки и примеси к пище.

Системная иммунотерапия аллергических заболеваний может осложниться анафилактическим шоком, если нарушаются правила ее проведения и достигаются высокие концентрации АГ.

6. Описаны случаи анафилактического шока при разрыве эхинококковых кист.

Клиническая картина анафилактического шока характеризуется разнообразным сочетанием нарушений функций различных органов и систем. Чем быстрее развивается шок при поступлении в организм аллергена, тем тяжелее он протекает и тем хуже прогноз. Анафилактический шок, индуцированный пищевыми аллергенами, обычно развивается медленнее и протекает доброкачественно.

Для *легкого течения* анафилактического шока характерно наличие продромального периода (от нескольких минут до 1 ч). Появляются различные признаки начавшейся аллергической реакции: кожный зуд, высыпание на коже в виде крапивницы, эритемы, петехиальных и папулезных элементов, чувство жара, жжения, заложенность носа, спастический кашель, першение в горле. Больные жалуются на слабость, головокружение, тошноту, тяжесть и боли в голове, за грудиной, в животе, пояснице, затрудненное дыхание. Отмечается бледность, иногда гиперемия лица, цианоз губ, возбуждение, а затем вялость, депрессия, заторможенность. Характерно наличие бронхоспазма, одышки, сухих свистящих хрипов, схваткообразных болей в животе. АД снижается до 90/40—60/20 мм рт. ст., ЧСС нарастает до 110—150 ударов в минуту. Обычно отмечается лишь какая-то часть перечисленных симптомов.

В случае *среднетяжелого течения* анафилактического шока могут отмечаться такие предвестники, как общая слабость, чувство страха, гиперемия лица, боли различной локализации, высыпания, кашель, рвота. Эти проявления кратковременны; затем быстро наступает потеря сознания. Кожные покровы бледные, цианоз губ, черты лица заостряются, на лбу — холодный липкий пот. Одышка со свистящими или влажными хрипами, могут развиваться удушье и асфиксия на фоне отека легкого. Тоны сердца еле прослушиваются, пульс нитевидный, аритмичный, тахикардия (иногда брадикардия). АД резко снижено — <60/20 мм рт. ст. или не определяется. На ЭКГ — смещение сегмента ST, появление отрицательного зубца T, нарушение проводимости (из-за ишемии миокарда). У многих больных наблюдаются непроизвольные дефекация и мочеиспускание, тонические и клонические судороги; у женщин (из-за спазма матки) — кровянистые выделения из влагалища. Активация фибринолитической системы может привести к носовым, желудочным и кишечным кровотечениям.

При *тяжелом течении* анафилактического шока молниеносно развиваются выраженные нарушения деятельности ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Кожные покровы резко бледные, акроцианотичные. Лоб покрыт холодным липким потом. Зрачки расширены, на свет не реагируют. Шейные вены набухают. Дыхание шумное, аритмичное, в случае отека гортани — свистящее, стридорозное. При резком бронхоспазме дыхательные шумы отсутствуют, при отеке легких — картина «немого» легкого. На периферических сосудах пульс и АД не определяются. Тоны сердца не прослушиваются. Возможны тонические и клонические судороги, непроизвольные дефекация и мочеиспускание.

Основное приращение лечения больных в состоянии шока. Больные с шоком нуждаются в интенсивной терапии. Необходимо постоянно контролировать жизненные функции, обеспечить достаточную вентиляцию легких. При развитии шока необходимо немедленно прекратить введение аллергена. Лечение шока начинают с расширения кровотока и повышения АД. Для этого используют внутривенное введение 0,9% раствора хлорида натрия. Желательно введение 10–20 мл 1% раствора адреналина. Желательно введение 10–20 мл 1% раствора адреналина. Желательно введение 10–20 мл 1% раствора адреналина.

ни — необходимое условие лечения всех видов шока, кроме кардиогенного. Оно проводится быстрым струйным введением (если нет признаков сердечной недостаточности) 500 мл физиологического раствора с последующим капельным введением других растворов до 1000 мл. Если причиной шока является кровопотеря, то вводится эритроцитарная масса или одноклассовая кровь. Вазопрессорные вещества обязательно применяются при кардиогенном и анафилактическом шоке, а также при отсутствии эффекта от инфузионной терапии при других видах шока.

Исход анафилактического шока определяется современной и адекватной терапией. Она должна проводиться четко, быстро, в правильной последовательности. Прежде всего, если это возможно, следует прекратить поступление аллергена в организм: немедленно прекратить введение лекарственных препаратов, вызвавших аллергическую реакцию, наложить жгут выше места инъекции; в случае укуса удалить жало, обколоть место инъекции (укуса) адреналином и приложить лед для предотвращения дальнейшего всасывания аллергена.

Основным средством для купирования анафилактического шока является адреналин, при его отсутствии могут быть использован норадреналин или метазон.

Одновременно больному вводят антигистаминные средства, глюкокортикоидные гормоны (преднизолон, дексаметазон и др.), мочегонные препараты. Следует подчеркнуть, что дозы вводимого преднизолона могут потребоваться очень большие — до 1400—4000 мг в сутки внутривенно. При лечении анафилактического шока следует опасаться не передозировки препарата, а его недостаточного введения. Во всех случаях первая доза вводимого преднизолона должна быть не менее 200 мг внутривенно.

Для восстановления проходимости дыхательных путей у пациентов с отеком гортани в числе первых мероприятий может потребоваться введение бронходилатирующих средств, интубация трахеи, реже трахеостомия, искусственная вентиляция легких.

При остановке кровообращения проводят реанимационные мероприятия: закрытый массаж сердца, искусственная вентиляция легких, внутривенное или внутрилегочное введение адреналина, атропина и хлорида кальция. Дальнейшее лечение больного должно проводиться в условиях реанимационного отделения, однако, прежде чем начать транспортировку больного, необходимо на месте добиться стабилизации гемодинамики.

6.2.4.3. Основные показатели гемодинамики

Основные показатели гемодинамики, которые может определить любой клиницист без использования какой-либо специальной аппаратуры, незначительно отличаются от получаемых с помощью специальных средств исследования.

I Систолическое АД — отражает давление крови в артериях во время систолы сердца. Должные величины его принято оценивать по формуле

$$\text{АД}_\text{с} = 102 + (B \times 0,6),$$

где B — возраст больного.

II Диастолическое АД отражает давление крови в артериях во время диастолы сердца. Должные величины его принято рассчитывать по формуле

$$\text{АД}_\text{д} = 63 + (B \times 0,4).$$

3. Пульсовое давление отражает давление, обеспечивающее толчкообразное движение крови в крупных артериях. Его рассчитывают по формуле

$$\text{ПД} = \text{АД}_\text{с} - \text{АД}_\text{д}.$$

4. Среднее динамическое давление, обеспечивающее непрерывный кровоток на периферии и являющееся едва ли не самым важным с физиологической точки зрения показателем, определяется по формуле

$$\text{СДД} = \text{АД}_\text{д} + \text{ПД}/3.$$

5. ЧСС в 1 минуту (мин^{-1}).

6. Ударный объем кровотока в практике удобно рассчитывать по формуле Starr:

$$\text{УО} = 100 + 0,5\text{ПД} - 0,6 \text{ АД}_\text{д} - 0,6 \text{ В}.$$

7. Минутный объем кровотока:

$$\text{МОК} = \text{УО} \times \text{ЧСС} (\text{мл/мин}).$$

8. Периферическое сопротивление рассчитывают по формуле Пуазейля:

$$\text{ПС} = (\text{СДД} \times 1333 \times 60) / \text{МОК} (\text{дин}),$$

где 1333 — коэффициент перевода мм рт. ст. в дин; 60 — число секунд в минуте.

Дифференциальная диагностика характерных симптомов при сердечной и сосудистой недостаточности представлена в табл. 11.

Таблица 11. Критерии дифференциальной диагностики сердечной и сосудистой недостаточности

Симптомы	Сердечная недостаточность	Сосудистая недостаточность
Одышка	Выраженная. Усиливается при горизонтальном положении больного, уменьшается при полусидячем положении больного	Небольшая. Уменьшается в горизонтальном положении больного
Цвет кожных покровов	Цианоз покровов	Бледность покровов с легким цианотическим оттенком
Пульс	Малого наполнения, нормального напряжения	Очень малый, мягкий
Шейные вены	Набухшие	Спавшиеся
Размеры сердца	Увеличены	Не увеличены
Артериальное давление	Снижено только пульсовое давление	Снижено
Венозное давление	Повышено	Понижено
Желтушные явления в печени	Имеются	Отсутствуют
Отеки	Имеются	Отсутствуют
Содержание мочевого азота	Увеличено	Снижено

6.2.5. Болезни миокарда

6.2.5.1. Миокардиты

Миокардиты — неоднородная группа заболеваний миокарда неревматической этиологии, в основе которых лежит воспаление сердечной мышцы.

Этиология. Наиболее часто вызывают миокардиты вирусы гриппа и других острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ), а также вирус Коксаки. Эти инфекции осложняются миокардитом в 1—3 % случаев, что с учетом высокой распространенности гриппа и ОРВИ дает примерно половину всех миокардитов. Значительно реже (в 6—8 раз) миокардиты вызывают бактериальные инфекции. Из них наиболее значимы — дифтерийная и стрептококковая, последняя регистрируется у 2—5 % лиц, страдающих миокардитом. У $1/4$ больных не удается установить причину болезни.

Поражение миокарда связывают с непосредственным повреждением возбудителем или его токсинами кардиомиоцитов. В результате воспаления часть кардиомиоцитов погибает, активируются фибропластические процессы, приводящие к развитию очагового или диффузного кардиосклероза. При некоторых миокардитах развивается аутоиммунный процесс с сенсibilизацией к собственным тканям миокарда.

Миокардиты разделяют *по этиологии* на:

- вирусные (при гриппе, вирусных гепатитах, полиомиелите, опоясывающем лишае);
- бактериальные (при ангине, скарлатине, дифтерии, брюшном тифе);
- риккетсиозные (при сифилисе, лептоспирозе);
- паразитарные (при эхинококкозе, трихинеллезе);
- неинфекционные (аллергические, токсические, радиационные).

По степени тяжести их делят на: *легкие, средней тяжести и тяжелые*. К легким относят миокардиты, не сопровождающиеся увеличением размеров сердца, к среднетяжелым — с преходящим увеличением сердца, но без сердечной недостаточности и к тяжелым — с кардиомегалией и сердечной недостаточностью.

По течению миокардиты различают: *острые, хронические рецидивирующие и первично-хронические*. Отдельно выделяют *некротизирующие* миокардиты (с некоронарогенными некрозами миокарда).

Клиника. Болевой синдром в области сердца — частый признак миокардита. Больные жалуются на продолжительные ноющие боли в области сердца, без иррадиации, не купирующиеся нитроглицерином. Боли возникают во время или через несколько дней после перенесенной ангины или ОРВИ. Боли связаны с частым вовлечением в процесс перикарда. Характерно также наличие одышки, выраженность которой варьирует в зависимости от тяжести поражения миокарда: в легких случаях ее или нет, либо она ощущается при значительной физической нагрузке, в тяжелых — одышка может беспокоить пациентов постоянно. Больные могут беспокоить перебои в работе сердца и слабость.

При *остром* воспалении миокардитом можно иногда выявить наличие кардиомегалии. *Небольшое* нередко определяется увеличение размеров сердца, которое может быть связано с умеренно расширенными границами перикарда. При *хроническом* миокардите размеры сердца могут быть нормальными или умеренно увеличенными. Для *острого* миокардита характерно наличие кардиомегалии, которая может быть выявлена при рентгенологическом исследовании.

шума (мышечного, связанного с дилатацией миокарда и расширением клапанных отверстий).

При вирусных миокардитах в патологический процесс зачастую вовлекаются перикард и эндокард. *Перикардит* проявляется шумом трения перикарда, определяемым в области абсолютной тупости сердца.

Наиболее тяжелым миокардитом является *идиопатический миокардит Абрамова—Фидлера*, причина которого неизвестна. Он протекает со значительной кардиомегалией, рецидивирующими тромбоэмболиями, разнообразными нарушениями ритма сердца, быстро наступающей тяжелой сердечной недостаточностью. Даже в современных условиях продолжительность жизни таких больных редко превышает 1—3 года.

Изменения клинических лабораторных показателей при миокардите не носят выраженного характера. Иногда отмечается небольшой лейкоцитоз, ускоренная СОЭ. Может повышаться уровень креатининфосфокиназы (КФК), МВ фракции КФК, появляются антитела к белкам мышечной ткани — миозину и миоглобину.

На ЭКГ при миокардитах характерны различные нарушения проводимости и возбудимости (ритма) миокарда, которые носят преходящий, динамический характер и могут бесследно исчезнуть. Как правило, меняется желудочковый комплекс QRST в виде снижения вольтажа основных зубцов («диффузные мышечные изменения») или только зубца Т, иногда — слабая депрессия сегмента ST.

Более информативны при миокардите результаты ЭхоКГ.

Диагноз миокардита является «диагнозом исключения», так как подтвердить наличие воспалительного процесса в миокарде позволяет только изучение биоптата миокарда в специализированных учреждениях. Диагностическими критериями миокардита являются: наличие инфекции, доказанной клинически и/или лабораторно (выделение возбудителя, динамика титров антител, лейкоцитоз, увеличенная СОЭ и др.) или другого основного заболевания в сочетании с:

- синусовой тахикардией (реже брадикардией);
- ослаблением первого тона сердца;
- нарушением ритма сердца, ритмом галопа;
- патологическими изменениями ЭКГ (нарушения реполяризации, ритма, проводимости);
- повышением активности сывороточных «миокардиальных» ферментов;
- кардиомегалией при рентгеновском и УЗИ обследовании;
- застойной сердечной недостаточностью.

Миокардиты тяжелого течения необходимо дифференцировать прежде всего с ИМ, дилатационной кардиомиопатией, ревматическими пороками сердца, экссудативным и слипчивым перикардитами, диффузными заболеваниями соединительной ткани.

6.2.5.2. Дистрофии миокарда

Дистрофии миокарда (миокардиодистрофии) — разнообразные по причине возникновения сердечной мышцы, не связанные с воспалительными, сосудистыми и структурными изменениями, возникающие вследствие биохимических или функциональных нарушений ее метаболизма.

Дистрофия миокарда является не самостоятельным заболеванием, а синдромом, связанным с диффузными обменными нарушениями в сердечной мышце.

Патогенез. Указанные причинные факторы приводят к дискоординации работы ферментных систем мышечной клетки, обеспечивающих внутриклеточный метаболизм. Происходит нарушение нормального функционирования миофибрилл с ослаблением инотропной функции миокарда. Специфических морфологических изменений при миокардиодистрофии нет, и лишь тонкие гистохимические и электронно-микроскопические исследования выявляют отклонения от нормы. На обратимость этих отклонений указывал еще Г.Ф. Ланг, предложивший термин «миокардиодистрофия».

Дополнительные обследования обнаруживают снижение минутного и ударного объема кровотока, толерантности к физической нагрузке без признаков коронарной недостаточности. На ЭКГ отмечается увеличение продолжительности электрической систолы желудочков, снижение вольтажа зубца Т, реже — инверсия зубцов; иногда зубец Т становится изоэлектричным или двуфазным во всех отведениях.

Выделяют спортивную, дисгормональную (климактерическую), алкогольную, тиреотоксическую, гипотиреозную и другие дистрофии миокарда.

Перикардит – воспалительное поражение серозной оболочки сердца — перикарда, обусловленное инфекционными и неинфекционными причинами. Перикардитом болеют чаще лица молодого возраста до 30 лет.

Специфическая и неспецифическая инфекция может проникать в сердечную стенку гематогенным, лимфогенным путем, из окружающих тканей, вызывая непосредственное поражение перикарда. Воспаление может также инициироваться через иммунные механизмы, как это бывает при ревматизме и туберкулезе. Атипичные перикардиты обусловлены часто иммунными реакциями на антигены инфекционного фактора (при ИМ, узелковом полиартериите, септическом эндокардите и т.п.). Иногда перикард поражается в результате метастазирования опухолей, но чаще всего онкогенно вызывается аутоинтоксикацией при уремии, при витаминной недостаточности с поражением соединительной ткани.

Важнейшим условием успешности деятельности является наличие информации. Если информация отсутствует, то деятельность не может быть успешной. Поэтому одним из основных направлений деятельности является сбор и обработка информации. В настоящее время это направление является одним из самых быстроразвивающихся. В связи с этим необходимо уделять особое внимание развитию этой области.

По характеру воспаления перикардиты делят на сухие (фибринозные) и экссудативные (серозные, серозно-гнойные, гнойные, гнилостные геморрагические). В результате воспалительного процесса развивается грануляционная ткань, и листки перикарда могут срастаться с исчезновением перикардальной полости. Такое состояние определяют как слипчивый перикардит. В сросшиеся листки плевры может откладываться известь с формированием «панцирного сердца».

Сухой перикардит проявляется колющими или тупыми болями в области сердца, иногда иррадиирующими в левую руку, но никогда не имеющими приступообразного характера, как при стенокардии. Боль усиливается при вдохе и уменьшается в положении сидя и наклоне вперед. Больных может беспокоить сердцебиение и небольшая смешанная одышка, которая обычно обусловлена не столько самим перикардитом, сколько основным заболеванием. Основным симптомом является шум трения перикарда, связанный с отложением фибрина на листках перикарда. Шум лучше выслушивается в области абсолютной тупости сердца и в систолу и в диастолу, никуда не проводится. Этот шум может усиливаться при наклоне туловища вперед или при надавливании фонендоскопом в межреберье, а ослабевать в фазу глубокого вдоха. У худых пациентов с тонкой грудной клеткой его можно определить непосредственной аускультацией ухом или ощутить рукой.

В течение 2—3 недель сухой плеврит исчезает либо трансформируется в экссудативный или слипчивый.

Экссудативный перикардит развивается постепенно, обычно после сухого перикардита, а симптоматика его нарастает по мере накопления экссудата, обычно — снизу и кзади от сердца. У больных появляется чувство давления в груди, одышка, незначительно повышается температура тела. Возможны икота, рвота, охриплость голоса (за счет раздражения нервов заднего средостения).

При большом количестве жидкости в перикарде появляется пастозность лица, цианоз, застойное набухание шейных вен, сглаженность межреберных промежутков в области сердца, исчезает верхушечный толчок. *Перкуторные* размеры сердца увеличиваются, конфигурация сердечной тупости имеет трапезиевидную форму («крыша с дымовой трубой»), границы относительной и абсолютной тупости сердца совпадают. При *аускультации* сердца обращает на себя внимание ослабление тонов, тахикардия, шума трения перикарда нет, поскольку листки перикарда разъединены жидкостью. Пульс частый, малый, АД снижено, а венозное давление повышено.

На *ЭКГ* — снижение вольтажа зубцов и смещение сегмента ST выше изолинии в грудных отведениях. *Рентгенологически* тень сердца расширена, ее контуры сглажены, пульсация уменьшена. С помощью *ЭхоКГ* выявляется жидкость в полости перикарда.

6.2.5.4. Инфекционный эндокардит

Инфекционный (септический) эндокардит — это воспалительное поражение эндокарда инфекционного происхождения, протекающее с поражением эндокарда, сухожильных нитей, трабекул и клапанов сердца. Инфекционный эндокардит — это «терапевтический сепсис», который до недавнего времени активно провоцился и лечился врачами-терапевтами.

Этиология. Большая часть инфекционных эндокардитов вызывается микробами флоры полости рта, до сих пор его продолжают называть бактериальным эндокардитом. Среди микробов ведущая роль принадлежит грамположительным

ной флорой, прежде всего стрептококкам и стафилококкам (высеваются с клапанами в 75—90 % случаев), реже инфекционный эндокардит вызван грамотрицательной флорой (синегнойной палочкой, клебсиеллой и др.), иногда — хламидиями, аспергиллами, грибами, вирусами. Затяжное течение более типично для инфицирования стрептококком, а острое — стафилококком, энтерококком, гемолитическим стрептококком, грибами.

Для развития инфекционного эндокардита необходимо сочетание нескольких факторов: 1) бактериемии; 2) нарушений в системе иммунитета; 3) изменений структурной целостности эндокарда (пороки, микротравмы, нарушения внутрисердечной гемодинамики). Сначала происходят изменения эндотелиального покрова, создающие условия для адгезии и агрегации тромбоцитов с последующим тромбообразованием, а затем присоединяется бактериальный процесс.

Повреждения эндокарда представляют собой в основном тромботические наложения на клапанном аппарате с наличием язв (полипозно-язвенный эндокардит). Эти отложения могут отрываться и уноситься током крови (септические эмболы) в другие органы, чаще всего — в головной мозг. В зависимости от остроты процесса выраженность некротических и фибропластических изменений неодинакова. В результате деструкции клапана может наступить перфорация створок его, разрыв хорд. С течением времени на месте некрозов формируются рубцы, образуя деформации клапанов, сращение их створок.

Классификация. Принято выделять инфекционный эндокардит *первичный*, формирующийся на неизмененных клапанах, и *вторичный*, возникающий на поврежденных клапанах (врожденные и приобретенные пороки сердца, протезы клапанов, травматические аневризмы). Кроме того, выделяют *острый (подострый)* и *хронический (рецидивирующий)* или *затяжной* эндокардиты. В диагнозе указывают и *степень активности* процесса: *высокая, умеренная и минимальная*.

Клиника. Начало болезни обычно связано с перенесенной недавно инфекцией (ангина, грипп, пневмония и др.), однако часто оно возникает внезапно на фоне хорошего самочувствия. У больного повышается температура тела до субфебрильных или фебрильных значений. Характерными считаются ознобы, профузные поты, но нередко общее самочувствие остается хорошим. Внезапное начало более характерно для острого инфекционного эндокардита, а медленное и малозаметное для подострого и хронического вариантов течения.

Упорное повышение температуры является наиболее постоянным симптомом и может отсутствовать лишь у лиц старческого возраста. Оно может быть сначала незначительным, позже лихорадка становится высокой, неправильного типа, интермиттирующей или ремиттирующей. Лихорадка сопровождается признаками интоксикации, такими как слабость, снижение работоспособности, отсутствие аппетита, головные боли. Все эти признаки характерны для инфекционного заболевания, поэтому данную фазу инфекционного эндокардита определяют как инфекционно-токсическую.

При остром инфекционном эндокардите быстро (в течение 2—3 недель), а при затяжном инфекционном эндокардите медленно (за несколько месяцев) болезнь переходит в следующую фазу — дистрофическую. В это время развиваются глубокие поражения внутренних органов, в первую очередь сердца и почек, приводящие к сердечной и почечной недостаточности.

Поражение сердца — важнейшая часть клинической картины инфекционного эндокардита. В патологический процесс вовлечены все отделы сердца: эндокард, миокард и перикард. Смешанный эндокардит и перикардит встречается в 60—80 % случаев. Поражения сердца при эндокардите поражаются в основном порты. Встречаются также поражения створок клапанов, хорд, стенок желудочков. Поражения портов и створок клапанов являются наиболее частыми. Поражения стенок желудочков встречаются реже. Поражения перикарда встречаются в 10—20 % случаев. Поражения перикарда встречаются в 10—20 % случаев.

же — систолический и диастолический шумы. Систолический шум возникает в устье аорты за счет вегетаций и ускорения кровотока вследствие анемии. Шум постепенно становится более грубым; через 2—3 недели к нему присоединяется диастолический шум, связанный с формирующейся аортальной недостаточностью. В это время появляется систолический шум на верхушке сердца вследствие миокардита и ослабления папиллярных мышц (мышечный шум). Маркером инфекционного эндокардита является диастолический шум над аортой. Размеры сердца могут увеличиваться, особенно значительно, если сформировалась аортальная недостаточность. Появляются нарушения ритма и проводимости сердца, вплоть до мерцательной аритмии.

Наряду с лихорадкой и поражением сердца третьей группой симптомов, указывающих на инфекционный эндокардит, являются тромбоэмболии сосудов мозга, почек, селезенки, кожи, конечностей или желудочно-кишечного тракта с образованием инфарктов. Иногда болезнь дебютирует с осложнений в виде внезапно развившегося гемипареза, либо афазии, или боли в пояснице с гематурией. У половины больных на конъюнктиве, шее, груди, кистях и стопах образуются пятна или болезненные кровоподтеки, возвышающиеся над поверхностью кожи. Нередки появления кровоизлияний в конъюнктиву нижнего века (*пятна Лукина—Либмана*). Под кожей, часто в области ладоней и стоп, определяются болезненные красноватые уплотнения до 1,5 см в диаметре — *узелки Ослера*, представляющие собой реакцию тканей на септические эмболы. Они болезненны, но в течение 2—4 дней рассасываются. Редко бывают геморрагии в виде полосок под ногтями и точечные кровоизлияния в кожу. Последние воспроизводятся наложением манжетки или жгута (*симптом жгута или симптом Кончаловского*).

К ранним симптомам инфекционного эндокардита относится воспаление почек — очаговый нефрит, проявляющийся изолированным мочевым синдромом — альбуминурией и микрогематурией. Диффузный гломерулонефрит характерен для более поздних стадий заболевания и протекает со стертой клинической картиной (без выраженной гипертензии, отеков, азотемии), но должно настораживать даже незначительное повышение АД.

Имеющиеся изменения связаны с васкулитом мелких и средних артерий инфекционно-токсического генеза и возможными тромбоэмболиями почечной артерии (инфарктом почки).

Еще один важный симптом инфекционного эндокардита — увеличение селезенки. При остром инфекционном эндокардите она увеличена незначительно, мягкой консистенции, а при хроническом — хорошо пальпируется, плотная. Часто выявляется небольшое увеличение печени.

Бактериальная эмболия нередко приводит к разрушению части стенок сосудов с образованием аневризм. Особенно опасными являются мозговые кровоизлияния с выраженной очаговой мозговой симптоматикой, которые могут сопровождаться развитием менингита, энцефалита и даже абсцесса мозга.

При длительном течении инфекционного эндокардита изменяется внешний вид больного. Он истощен, кожа приобретает цвет «кофе с молоком» (из-за анемии и небольшой гипербилирубинемии), при длительной интоксикации формируются «пальцы Гипократа», на коже появляется геморрагическая сыпь, пятна Лукина—Либмана, сплено- и гепатомегалия.

Основным методом диагностики инфекционного эндокардита устанавливается, если имеются следующие признаки: температура тела $39-40^{\circ}\text{C}$ (особенно вечерняя фебрилитет), лейкоцитоз, токсическое общее состояние больного, обнаружение в крови бактерий (СО) (>0 мл/мл), положительная реакция

гиперфибриногенемия, значительная гипергаммаглобулинемия ($>28\%$), лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, анемия, тромбоцитопения.

Умеренная степень активности диагностируется при температуре до 38°C , состоянии больного средней тяжести, скудных висцеральных симптомах (очаговый нефрит), СОЭ на уровне $30\text{—}45$ мм/час, фибриногенемии $4,7\text{—}5,8$ г/л, γ -глобулинемии до $22\text{—}25\%$, умеренном лейкоцитозе.

Минимальная активность инфекционного эндокардита определяется у пациентов с субфебрильной температурой, удовлетворительным общим самочувствием, ускоренной до 25 мм/час СОЭ, отрицательной формоловой пробе, фибриногенемии в пределах $4,5\text{—}5,0$ г/л, слабо выраженных лейкоцитозе и диспротеинемии.

В периферической крови — анемия, лейкоцитоз (при остром течении инфекционного эндокардита), лейкопения (при хроническом течении), тромбоцитопения, резко ускоренная СОЭ, положительная формоловая проба, гипергаммаглобулинемия, может быть положительной неспецифическая реакция Вассермана. Лейкоцитоз со сдвигом влево, как правило, свидетельствует об эмболических осложнениях. При бактериальном исследовании крови возбудитель высеивается в 90% случаев, при подостром — в $40\text{—}50\%$. Результат исследования редко бывает положительным при антибиотикотерапии. Необходимо соблюдать правила забора крови на посев, кровь берется в стерильную пробирку в достаточном количестве (полная пробирка) трижды на протяжении суток.

ЭКГ при инфекционном эндокардите выявляет диффузные изменения в миокарде, аритмии и блокады. Наиболее информативна *ЭхоКГ*, которая позволяет увидеть вегетации на клапанах (пристеночные, нитчатые, на ножке), изменения клапанов (уширение), отрывы хорд и разрывы створок.

7.1. Общие принципы диагностики заболеваний органов пищеварительной системы

Обследование больного, как обычно, начинают с расспроса, который включает в себя выяснение жалоб, сбор анамнеза заболевания и жизни больного.

При выяснении жалоб прежде всего обращают внимание на *характер болевого синдрома*. Правильно оцененный болевой синдром у больных с гастроэнтерологической патологией является очень важным для оценки заболевания.

Абдоминальные боли можно разделить на *три категории*: висцеральная, париетальная и иррадиирующая боль. Знание различий между ними необходимо для понимания характера болевого синдрома.

Висцеральная боль ощущается, когда повреждающие факторы воздействуют на внутренние органы. Она появляется при изменении внутрикишечного давления при спазме (*спастическая боль*) или при перерастяжении полого органа (*дистензионная боль*), при нарушении кровотока (*ишемическая боль*). Как правило, боль тупая и нечетко локализована в эпигастрии, мезогастрии или гипогастрии. Она обычно ощущается около средней линии, так как внутренние органы получают сенсорные пути с обеих сторон спинного мозга. Боль из того места, где ощущается, грубо проецируется на нервные структуры, иннервирующие вовлеченный в патологию орган. Поскольку органы в основном иннервируются из нескольких сегментов, боль плохо локализована.

Кроме того, число нервных окончаний во внутренних органах значительно меньше, чем в коже. Характер болей при этом преимущественно спастический, жгучий или «грызущий». Висцеральная боль часто сочетается с такими вегетативными эффектами, как потливость, беспокойство, тошнота, рвота, бледность. Больные при ней пытаются принять вынужденное положение для ослабления боли.

Париетальная боль обусловлена патологической стимуляцией париетальной брюшины или корня брыжейки. Эта боль, как правило, более выражена и четче локализована по сравнению с висцеральной болью. Она проецируется на соответствующие сегменты кожи и часто сопровождается постоянным спазмом (тефансом) мускулатуры брюшной стенки. Боль усиливается при изменении положения тела или при кашле, поэтому больные при этом типе боли стараются избежать лишних движений. Смещение ощущения париетальной боли латерально происходит из-за того, что любая область париетальной брюшины иннервируется от одной половины (спинного мозга) нервной системы.

Иррадиирующая боль ощущается в участках тела, иннервируемых теми же сегментами спинного мозга, что и вовлеченный в патологию орган.

Например, висцеральная афферентация от капсулы печени, капсулы селезенки и перикарда поступает из дерматомов (нервных сегментов) $C_3—C_5$, в центральную нервную систему по диафрагмальному нерву. Афферентация от желчного пузыря, желудка, поджелудочной железы и тонкой кишки проходит через солнечное сплетение, основной чревной нерв и входит в спинной мозг на уровне $T_6—T_9$. Афферентация от аппендикса, толстой кишки и тазовых органов входит в спинной мозг на уровне $T_{10}—T_{11}$ через мезентериальное сплетение и малые ветви чревного нерва. Сигмовидная кишка, прямая кишка, почечные лоханки и капсула, мочеточники и яички иннервируются волокнами, которые идут на уровне $T_{11}—L_1$ через нижние ветви чревного нерва. Прямая и сигмовидная кишки и мочевой пузырь посылают афферентные импульсы через подчревное сплетение в спинной мозг на уровне $S_2—S_4$.

Иррадирующая боль может ощущаться в коже или более глубоких тканях. Она обычно очень хорошо локализована и ощущается, когда патологические внутренние стимулы становятся более интенсивными. Например, боли, вызванные баллонным растяжением кишечника, первоначально воспринимаются как висцеральные, но могут иррадиировать в спину по мере увеличения растяжения. Следствием иррадирующей боли могут быть гиперестезия кожи и повышенная чувствительность к боли (гипералгезия) мышц.

Механизм появления боли при патологии полых органов связан с *сокращением гладкой мускулатуры* стенки полого органа, когда возникают расстройства кровоснабжения сокращающейся мускулатуры. Снижение рН крови, как и при ишемической боли, в этой зоне воспринимается хеморецепторами интимы сосудов в зоне гипоксии как боль (спастическая боль).

Другим механизмом боли при патологии полых органов пищеварения является *перерастяжение полого органа*, например, при метеоризме. Перерастяжение полого органа также приводит к нарушению гемодинамики в его стенке, метаболическому ацидозу и появлению боли (дистензионная боль).

Третьим механизмом боли при заболеваниях органов пищеварения является *раздражение болевых рецепторов брюшины*, покрывающей орган. В зависимости от механизма появления боли меняется и характеристика болевого синдрома.

1. Локализация боли. При опросе больного следует попросить его пальцем показать место боли. Так, при холецистите боль локализуется в правом подреберье, при гастрите и ЯБ — под мечевидным отростком, при колите — в нижней части живота или в правой или левой подвздошных областях; при панкреатите боль отмечается в левом подреберье или в мезогастрии.

В зависимости от характера заболевания боль может локализоваться либо в определенной точке, либо иметь разлитой характер. Так, при ЯБ больной чаще показывает точку локализации боли, а при гастрите — обводит зону (область) локализации боли.

2. Иррадиация боли. Боль при заболеваниях органов пищеварения может иметь определенные зоны иррадиации либо не иметь их. Так, при гастрите боль обычно не иррадирует, а при холецистите часто иррадирует в правые плечо, руку, лопатку.

3. По характеру боли могут быть острые, режущие, схваткообразные, жгучие, тупые, ноющие или кратковременные, колющие, при растяжении кишечника — газми — ноющие. Жгучие боли характерны для воспаления солнечного сплетения (солитарита). При ЯБ боли носят режущий, сверлящий характер.

По продолжительности боли могут быть кратковременными, например, при гастрите биларной дисфункции, или длительными, например, при солитарите.

6. **Высокая интенсивность боли** при заболеваниях органов пищеварения чаще говорит о тяжести заболевания. Так, кинжальная боль типична для перфорации полого органа в брюшную полость. Достаточно интенсивная боль встречается у больных с синдромом раздраженного кишечника (СРК).

7. **Постоянство и периодичность боли.** Кратковременные, колющие боли — обычный признак функциональных заболеваний желудка и кишечника. Для желчнокаменной болезни (ЖКБ) характерна боль приступообразная, она может длиться несколько суток. При ЯБ боль тоже приступообразна, но менее интенсивна и связана с приемом пищи. Для нее чаще всего характерна и сезонность появления — весной и осенью.

8. **Частота появления боли** различна. При ЖКБ боль может беспокоить пациента очень редко, один раз в несколько лет. При ЯБ боль может возникать несколько раз в день.

9. **Длительность боли** у больных с патологией органов пищеварения весьма вариабельна. Она может продолжаться секунды, часы и даже дни.

10. **Причины, способствующие усилению боли,** могут быть различны. Прежде всего, следует установить связи боли с приемом пищи, ее количеством и качеством. При гастритах боль возникает сразу после приема пищи. При ЯБ с локализацией язвы в кардиальном отделе желудка боль возникает через 10—15 мин после еды; при язве в теле желудка — через 30—45 мин после еды; при язве в пилорическом отделе желудка — через 1,5—2 ч после приема пищи; при язве в 12-перстной кишке боль возникает через 2—3 ч после еды и позже («голодные» ночные боли).

Характер пищи, вызывающей боль, часто помогает установить характер заболевания. Так, появление боли после приема острой, соленой, жареной пищи более типично для ЯБ. Употребление жирной пищи, яиц, пива, газированной воды чаще вызывает боль у пациентов с патологией желчного пузыря. Молочная пища, капуста, черный хлеб нередко провоцируют появление боли у лиц с заболеваниями толстого кишечника. Это может быть связано либо с дефицитом ферментов (например, лактазы), приводящим к метеоризму и диарее после употребления молока, либо с высоким содержанием сернистых соединений в капусте, редьке, репе, редиске и др., высвобождающихся в процессе неполноценного пищеварения и приводящих к метеоризму.

11. **Факторы, облегчающие боль.** Прием некоторых лекарств, например спазмолитиков, помогает устранить боль спастического характера, например при ЖКБ. При перерастяжении кишечника газами при метеоризме боль устраняется приемом пеногасителей (симетикон) или адсорбентов (активированный уголь, энтеросгель). Прием антацидов — излюбленное больными средство для облегчения боли при ЯБ. Нейтрализуя кислое желудочное содержимое, антациды уменьшают активность желудочно-кишечной перистальтики, что ослабляет спастическую боль. Нередко боль по той же причине устраняется после приема пищи, например, при ЯБДПК. Больные ЯБ порой вызывают у себя рвоту, освобождая желудок от кислого содержимого, устраняя спазмы, а значит и боль.

12. **Сопутствующие боли симптомы.** Повышение температуры тела, рвота, жидкий стул, учащение вегетативного криза нередко сопутствуют боли в животе. Препятствием к вегетативному кризу могут быть слабость, обильное потоотделение, диарея, АД, сон, онемение в руках, ногах, похолодание конечностей, задержка дыхания в груди и верхней половине тела, задержка мочеиспускания, учащение мочеиспускания в моче криза (инна, рывка). Такие вегетативные реакции характерны для боли при язвенной, желчной и кишечной болез-

ки. Повышение температуры тела и желтуха могут возникнуть во время приступа боли при патологии желчного пузыря и поджелудочной железы. При дискинезиях кишечника с ускоренным его опорожнением после приступа боли нередко возникает понос.

Характеристика болей в желудочно-кишечном тракте приводится в табл. 12.

Таблица 12. Клиническая характеристика болей в желудочно-кишечном тракте различного происхождения

Характер боли	Характеристика боли	Заболевания, синдромы
Спастическая	Острая, приступообразная (внезапно начинается и нередко так же внезапно заканчивается), очень интенсивная, обычно четко локализованная, с типичной иррадиацией, ослабевает после приема спазмолитиков	Желудочная колика, желчная колика, кишечная колика, почечная колика
Дистензионная	Тупая, тянущая, мало интенсивная, обычно разлитая, без четкой локализации и иррадиации; часто не стихает после приема спазмолитиков	Метеоризм, запоры
Перитонеальная	Возникает постепенно или остро. Постоянная, непрерывно усиливающаяся вплоть до нестерпимой боли. Сопровождается общими признаками воспаления и интоксикации, рвотой, напряжением мышц брюшной стенки, положительным симптомом Щеткина—Блюмберга и ослаблением перистальтики. Возможны острая дыхательная и сосудистая недостаточность	Перитониты
Сосудистая	Внезапно начинается, разлитая, может быть очень интенсивной, постоянно усиливающейся	Мезентериальный тромбоз, эмболии артерий

Кроме боли пациенты с патологией органов пищеварения предъявляют жалобы, указывающие на связь их заболевания с нарушением пищеварения.

Диспепсия (dispepsia), или расстройство пищеварения, может быть:

- 1) желудочная;
- 2) кишечная;
- 3) печеночная.

Желудочная диспепсия имеет несколько видов:

1. Отсутствие (аногексия) или снижение аппетита при заболеваниях желудка объясняется тем, что мощный поток болевых импульсов в ЦНС вызывает торможение пищеварительного центра и снижение аппетита. Следует помнить, что у больных снижение аппетита может носить и психогенный характер.

2. Повышение аппетита («волчий аппетит») может встретиться при язвенной болезни, при сахарном диабете.

3. Отвержение к пище, особенно мясной, — характерный симптом у больных гастритом желудка.

При извращениях вкуса больные употребляют несъедобные продукты: глину, уголь, песок и др. Чаще извращения вкуса встречаются при гастритом, особенно при секреторной недостаточности.

4. Частое слюноотделение бывает при гипотонии или гастроптозе у молодых людей.

Появление неприятного вкуса во рту (металлический, горький и т.п.). Горечь во рту, особенно по утрам, характерна для заболеваний печени и желчевыводящих путей с явлениями гипомоторной билиарной дисфункции. При гастритах может появляться кислый привкус во рту.

7. Неприятный запах изо рта появляется при воспалении десен, кариесе зубов, хроническом воспалении миндалин (тонзиллите), при хроническом гастрите, особенно с пониженной секреторной функцией.

Нарушение глотания или затруднение прохождения пищи по пищеводу называется *дисфагией* (disphagia). Она может быть вызвана как органическими, так и функциональными нарушениями, которые могут быть дифференцированы при расспросе больного. Так, при функциональных спазмах пищевода больные отмечают, что проходит свободно только твердая пища, а жидкая — с трудом. При органических поражениях (опухолях) пищевода вначале возникают затруднения прохождения только твердой, а затем, при увеличении размеров опухоли, и жидкой пищи.

Отрыжка обусловлена тем, что при открытом кардиальном сфинктере происходит сокращение желудка. Во-первых, это приводит к выходу воздуха через рот из пищевода и желудка — воздушная отрыжка (eructatio), во-вторых, иногда вместе с воздухом в ротовую полость из желудка поступают частички съеденной пищи — срыгивание (regurgitatio).

Воздушная отрыжка, как правило, без запаха, часто связана с заглатыванием большим атмосферного воздуха; часто встречается у больных неврозами. Но газ с запахом, выделяющийся при отрыжке, указывает на то или иное заболевание. Так, при застое пищи в желудке с появлением гнилостных процессов в ней, например, у больных с пилоростенозом может отмечаться отрыжка с запахом тухлых яиц, указывающим на распад белков, содержащих серу. Если у этих же больных в желудке преобладают процессы брожения, то отрыжка может иметь запах прогорклого масла за счет органических кислот, появляющихся в полости желудка при брожении.

У больных с повышенной секрецией желудочного сока отрыжка может приобретать кислый вкус. Горькая отрыжка появляется при дуодено-гастральном рефлюксе, когда из двенадцатиперстной кишки в желудок забрасывается содержимое, содержащее желчь.

Каловая отрыжка появляется при пенетрации язвы в кишечник, при ретроперистальтике у больных с острой кишечной непроходимостью.

Изжога (pyrosis) — чувство жжения за мечевидным отростком и/или за грудиной, распространяющееся снизу вверх, возникающее в любом положении тела: стоя, лежа или при наклонах туловища вперед, иногда сопровождающееся ощущением кислоты и/или горечи в глотке и во рту, нередко связанное с чувством переполнения в эпигастрии, возникающее натощак или после употребления пищевых продуктов, алкогольных напитков или курения. Неверно считать появление изжоги с повышенной желудочной секрецией, она связана с рефлюксом в пищевод желудочного содержимого с любой рН, в том числе и со щелочной.

Тошнота (nausea) — рефлекторный акт, связанный с возбуждением блуждающего нерва, и характеризующийся трудно определяемым чувством дискомфорта и неприятной во рту. Вероятно, тошнота является начальным проявлением рвотного центра, расположенного в продолговатом мозге и связанного с IV парой черепных нервов. Часто тошнота предшествует рвоте. Тошнота может возникнуть в различных физиологических и патологических ситуациях. Тошнота характерна для беременности, особенно в ранние сроки, и исторически сфинктерах. Тошнота характерна для

больных с патологией желудка (гастрит, язвенная болезнь, рак желудка и др.). Она чаще возникает после еды, особенно после приема острой, раздражающей желудок пищи. Тошнота также может быть центрального генеза (интоксикации, травмы головного мозга, отек мозга, гипертонические состояния и др.).

Рвота (emesis, vomitus) связана со значительным раздражением рвотного центра продолговатого мозга, более сильным, чем при появлении тошноты. При рвоте происходит резкое выбрасывание желудочного содержимого через пищевод, глотку, рот, а иногда и через нос. В зависимости от причин, вызвавших рвоту, выделяют: рвоту центрального происхождения, рвоту периферическую или рефлекторную (при заболеваниях органов пищеварения — гастрит, ЯБ и др.), гематогенно-токсическую рвоту.

Рвота центрального происхождения, гематогенно-токсическая рвота, рефлекторная рвота (при ЖКБ, аппендиците и др.), как правило, не приносят облегчения больному. Периферическая рвота, связанная с раздражением рецепторов слизистой оболочки желудка, часто улучшает самочувствие больного.

Тошнота и рвота являются неспецифическими реакциями в ответ на сложные взаимоотношения между центральными и периферическими звеньями нервной системы. Тошнота и рвота в целом — это нормальные физиологические защитные реакции, с помощью которых происходит освобождение организма от токсических веществ, попавших в желудок. Однако в большинстве случаев встречаются патологические тошнота и рвота, не связанные с защитным механизмом.

Тошнота — это неприятное, безболезненное, субъективное ощущение, предшествующее рвоте. Тошнота иногда сопровождается **анорексией** — нежеланием или отказом от приема пищи. Анорексию не следует смешивать с **цитозинией** — боязнью приема пищи из-за возникающих при этом болей. Цитозиния является классическим симптомом при язве желудка или при ишемии кишечника.

Borison и Wang (1953) обнаружили две зоны в стволе мозга, ответственные за рвотный рефлекс. Одна зона воспринимала стимулирующие рвоту сигналы от афферентных нейронов, из другой — начинался эфферентный путь собственно моторного ответа. Исследователи предложили объединить обе зоны в так называемый «**рвотный центр**», расположенный в дорсальном отделе латеральной ретикулярной формации продолговатого мозга.

Borison и Wang обнаружили и вторую область, участвующую в акте рвоты, — «**хеморецепторную триггерную зону**» (ХТЗ), расположенную в дне четвертого желудочка мозга, снаружи гематоэнцефалического барьера. В отличие от рвотного центра ХТЗ непосредственно активировалась циркулирующими гуморальными веществами и не отвечала на электрическую стимуляцию. ХТЗ не вызывала рвоту самостоятельно, а только посредством стимуляции рвотного центра.

Рвота может возникнуть не только при афферентной стимуляции из желудочно-кишечного тракта, но и при нарушениях или повышенной чувствительности вестибулярного аппарата. Например, при морской болезни и укачивании происходит активация центра рвоты.

Независимо от того, какое центральное звено стимулируется, в реализации рвотного рефлекса участвуют определенные нейротрансмиттеры: дофамин, норадреналин, ацетилхолин, энкефалины, серотонин, γ -аминомасляная кислота и др. Фармакологическое воздействие на них является основой для применения препаратов, используемых для купирования тошноты и рвоты.

Предполагают, что разница в механизмах возникновения тошноты и рвоты заключается лишь в степени активации, поэтому в одних случаях возникает тошнота, а в других — рвота. По другому предположению, тошнота и рвота могут стимулироваться из разных зон нервной афферентации. При тошноте и рвоте возникает много различных патофизиологических реакций. В связи с близким расположением к центру рвоты ядер языкоглоточного и лицевого нервов, иннервирующих слюнные железы, обычно наблюдается гиперсаливация. При тошноте часто развивается тахикардия. В то же время при тошноте и рвоте подавляется секреция желудочного сока.

При тошноте и рвоте наблюдается нарушение моторики желудочно-кишечного тракта. Тонус дна желудка и общая перистальтическая активность снижаются. Тонус двенадцатиперстной кишки и проксимального отдела тощей кишки повышается, что приводит к рефлюксу дуоденального содержимого в желудок. Кроме нарушения тонуса тонкой кишки, при рвоте наблюдается и ее антиперистальтика (ретроградная перистальтика). Происходит стимуляция акта дефекации, возможно, из-за близкого расположения ХТЗ к структурам мозга, контролирующим дефекацию. Клинически ретроградная перистальтика кишечника проявляется частым присутствием содержимого кишечника в рвотных массах.

Метаболические последствия рвоты.

Рвота приводит к серьезным клиническим изменениям, связанных с нарушениями водно-электролитного баланса кислотно-основного состояния. Частая рвота может вызвать развитие гипохлоремического метаболического алкалоза. При длительной тошноте или рвоте может развиваться гипокалиемия в результате уменьшения поступления калия с пищей или из-за увеличенной его потери с рвотными массами. Гипонатриемия развивается вследствие выведения натрия с рвотными массами и иногда с мочой из-за развившегося метаболического алкалоза.

Тошнота и рвота часто возникают у больных с заболеваниями поджелудочной железы во время приступа боли: болевой синдром при остром панкреатите очень часто сопровождается упорной, изнуряющей рвотой.

Рвота является очень важным симптомом при самых разных заболеваниях. Поэтому при расспросе больного выясняют время появления рвоты, связь ее с приемом пищи, с появлением болевого синдрома. Обязательно уточняют количество выделившихся рвотных масс, характер рвотных масс (съеденной пищей, желудочным соком, гнилостными массами, с примесью желчи, каловая рвота).

Если рвотные массы содержат пищу, съеденную за 1—2 дня до рвоты, гнилостные массы, то это скорее указывает на стеноз привратника с застоем пищи в желудке.

Рвота чистым желудочным соком чаще встречается при ЯБДПК. Она обычно купирует возникающий болевой синдром.

Рвота с примесью желчи указывает на дуодено-гастральный рефлюкс, например, у больных дуоденитом, холециститом, ЖКБ и др.

Если характер рвотных масс (запах, вид) становится каловым, то это может указывать на появление калового свища между желудком и толстой кишкой, например при пенетрирующей язве желудка. Каловая рвота может появиться и при ретроперистальтике у больных с кишечной непроходимостью.

Весьма важной характеристикой является связь появления рвоты с приемом пищи. Если рвота возникает в первые 10—15 мин после приема пищи, то это может указывать на патологию в кардиальном отделе желудка (язва или рак кардиального отдела желудка, выраженный острый гастрит). Появление рвоты через 2—3 ч после приема пищи указывает на патологию в антральном отделе желудка.

Важнейшие кровотечения происходят от врача особого пристального внимания. При этом врач должен помнить, что венозные кровотечения, как правило, имеют высокую скорость течения и могут быть очень опасными. Поэтому при возникновении кровотечения необходимо немедленно обратиться к врачу. В случае кровотечения из вены необходимо наложить жгут выше места кровотечения. Если кровотечение из артерии, то необходимо наложить жгут ниже места кровотечения. Если кровотечение из капилляров, то необходимо наложить жгут выше места кровотечения. Если кровотечение из вены, то необходимо наложить жгут выше места кровотечения. Если кровотечение из артерии, то необходимо наложить жгут ниже места кровотечения. Если кровотечение из капилляров, то необходимо наложить жгут выше места кровотечения.

участке от слепой кишки до печеночного угла восходящей кишки. Если неизменная по окраске кровь располагается на поверхности обычного по консистенции калового комка, то источник кровотечения находится на участке от слезеночного угла до прямой кишки. Если кровь выделяется на каловый комок после акта дефекации по типу «последней капли», то источником кровотечения, вероятнее всего, является трещина сфинктера прямой кишки.

Кишечное кровотечение может возникать не только при патологии органов пищеварения, оно может быть при других заболеваниях — тромбозе брыжеечных сосудов, геморрагическом васкулите, лейкозах, болезни Верльгофа и др. Кишечное кровотечение часто сопровождается резкой слабостью, холодным потом, побледнением кожных покровов, падением АД с развитием острой сосудистой недостаточностью: обморока, коллапса и даже шока.

Частыми жалобами, предъявляемыми больными с патологией поджелудочной железы и кишечника, является расстройство функции опорожнения кишечника, проявляющееся в виде поноса, запора, чередования запоров и поносов.

Тенезмы, или болезненные позывы на стул, свидетельствуют о патологии ректосигмоидального отдела толстой кишки.

Термины «стул», «акт дефекации», «кал» имеют свое значение и различны по смыслу. Термин «кал» обычно понятен, кал состоит из частиц непереваренной пищи, кишечных бактерий, слущившегося кишечного эпителия, кишечных ферментов, воды, имеет различную консистенцию и окраску.

Термин «стул» означает позыв на стул, поскольку в старые времена физиологические отправления совершались в туалетной комнате, где для этого имелся стул с отверстием, под которым стояла емкость. Позыв на стул может закончиться актом дефекации, выделением слизи, газов, позыв может быть и ложным. В связи с этим следует понимать, что выражение «оформленный стул», «жидкий стул» неправильны. Оформленным, гетерогенным или неоформленным может быть только кал. Позыв же на стул может быть истинным или ложным, болезненным и др.

Количество выделенного за сутки кала главным образом зависит от характера и количества принятой пищи. При смешанной пище в объеме, соответствующем обычным потребностям организма, здоровый человек выделяет в среднем 100—200 г кала за сутки. Изменение количества кала в большей степени определяется усвояемостью пищи. При преобладании в ней белков, дающих мало остатков, количество кала уменьшается; при растительной пище суточное количество кала может значительно увеличиваться, достигая 400—500 г. Растительная клетчатка способствует усилению перистальтики и более быстрому продвижению каловых масс по кишечнику, вследствие этого несколько уменьшается всасывание воды и пищевых веществ. Немаловажным компонентом, определяющим вес выделенного кала, является вода: при поносах, когда ее всасывание уменьшено, вес суточного количества кала увеличен, при запорах — уменьшен. Суточное количество кала значительно увеличивается при поражениях поджелудочной железы, вес кала может достигать у подобных больных 1 кг и более.

Форма каловых масс в большей мере определяется их **консистенцией**, которая в основном зависит от содержания в испражнениях воды, слизи и жира. Нормальный кал имеет колбасовидную форму с толщиной столбика 2—4 см и почти однородную плотноватую консистенцию (рис. 142).

Содержание воды в кале составляет 80—85 %. Наблюдающийся при запорах более плотный, порой твердый кал состоит из отдельных комков, чаще ок-

Тип 1	Отдельные плотные комки, как орехи, трудно проходящие	
Тип 2	Колбасовидный, но комковатый	
Тип 3	Колбасовидный, но с трещинами	
Тип 4	Колбасовидный мягкий гладкий	
Тип 5	Мягкие кусочки с ровными краями	
Тип 6	Мягкие рваные кусочки, пористый	
Тип 7	Водянистый, нет плотных кусочков	

Рис. 142. Бристольская шкала распределения кала по форме

руглой формы из-за длительного пребывания в гаустрах толстых кишок. Запоры с превалированием спазма характеризуются выделением так называемого «овечьего кала», в виде небольших плотных округлых комочков, содержащих до 70—75 % воды. Изменение формы кала (лентовидная, карандашная) может быть следствием опухоли в прямой или сигмовидной кишках, а также спастического сужения сфинктера. Кашеобразный кал с содержанием 85—88 % воды и жидкий кал с содержанием воды 90 % и более являются патологическими.

Содержание воды в кале зависит в первую очередь от времени пребывания его в толстом кишечнике. Помимо принимаемых человеком за сутки 1—1,5 л жидкости, в пищеварительный тракт железистым аппаратом выделяются за тот же срок 4—5 л пищеварительных соков. Меньшая часть этой жидкости всасывается в тонком кишечнике, большая — в толстом. За сутки в слепую кишку поступает около 4 л жидкого химуса, который при прохождении через толстый кишечник превращается в 100—200 г кала. Уменьшение объема происходит главным образом за счет всасывания воды и незначительно — за счет пищевых веществ, которые слизистая толстого кишечника способна всасывать.

Понос (diarrhoea) характеризуется частым опорожнением кишечника с выделением неоформленных каловых масс. Количество каловых масс может быть различным.

В клинике диареей называется частое опорожнение кишечника (дефекация) — 3 и более раз за сутки. Однако у физиологов есть мнение, что под диареей следует понимать не изменение консистенции или количества дефекации за сутки, а увеличение массы кала. При этом частую дефекацию при общей массе суточного кала меньше 250 г называют не диареей, а *псевдодиареей* или *гипердефекацией*. Гипердефекация наблюдается при синдроме раздраженной толстой кишки или при проктитах.

Недержание кала при различных состояниях также нередко называют диареей, хотя недержание является скорее нарушением нервно-мышечной регуляции функций ануса и прямой кишки. В подобных случаях кал, как правило, бывает жидким, поскольку при нарушении нервно-мышечной координации акта дефекации удержание жидкого кала гораздо труднее, чем оформленного. Поэтому в дифференциальной диагностике между диареей и недержанием большое значение имеет тщательно собранный анамнез.

При диарее резко нарушается водно-электролитный баланс. Это связано с тем, что вода и электролиты активно поступают в просвет кишки (секреторная диарея) или не всасываются в просвете кишки осмотически активными веществами (осмотическая диарея). Осмотическая диарея возникает при

вследствие попадания в кишечник неабсорбируемых осмотически активных веществ, либо вследствие синдрома мальабсорбции/мальдигестии, когда нарушается всасывание осмотически активных веществ. Примером «чистой» (истинной) осмотической диареи является понос после применения сернокислотной магнезии; «чистая» секреторная диарея развивается при холере. В большинстве же случаев диарей имеет место сочетание осмотического и секреторного механизмов развития.

Большую роль в патогенезе диареи играет состояние моторики желудочно-кишечного тракта. Скорость передвижения химуса по кишечнику определяет время всасывания воды в тонкой кишке, вследствие чего быстрый транспорт по кишечнику может быть единственной причиной диареи и может утяжелять и другие состояния, сопровождающиеся диареей. Механизм действия антидиарейных препаратов основан на снижении скорости передвижения химуса по кишечнику, что приводит к увеличению всасывания воды и, соответственно, уменьшению объема кала.

Диарея считается *острой*, если ее продолжительность не превышает 2—3 недель и *хронической* — если она длится 4—6 недель и более.

Основной причиной острой диареи является инфекция. Острая диарея может возникать при интоксикации или иммунодефиците, например, после приема стероидов и других иммуносупрессоров (пациенты после трансплантации или с синдромом приобретенного иммунодефицита). Инфекционные диареи по большей части проходят самостоятельно и не ведут, за редким исключением (паразитарные заболевания, вызванные *Giardia* или *Entamoeba histolytica*), к хронической диарее.

Хроническая диарея является следствием тяжелых заболеваний, у этих пациентов необходимо особенно тщательно собрать анамнез, подробно расспросить о количестве, частоте и характере стула и установить причины заболевания.

Диарея возникает либо от усиления перистальтики кишечника и нарушения всасывания воды в толстых кишках, либо от вторичного разжижения кала вследствие кишечной гиперсекреции. При заболеваниях *поджелудочной железы и тонкого кишечника* позыв на стул может быть 3—4 раза в день. Он возникает через 15—20 мин после еды и сопровождается сильным урчанием и переливанием в кишечнике. Акт дефекации безболезненный, кал — обильный.

При поражении толстого кишечника выход на стул учащается до 10 и более раз в сутки, причем количество каловых масс резко уменьшается. Кал может совсем исчезать, а выделяется только жидкая слизь, иногда с примесью крови, гноя (у больных острой дизентерией, язвенным колитом).

От истинной диареи следует отличать ложную диарею или *запорный понос*. При нем наблюдается либо редкое опорожнение кишечника с выделением жидкого кала, либо после длительного (несколько дней) отсутствия позывов на стул выделяется плотный кал (каловая пробка), затем через короткое время — гетерогенный («кал в соусе») или кашеобразный кал и через короткое время — жидкий кал. Подобное изменение консистенции кала при запорном поносе может быть и поэтапно за время одного выхода на стул. Запорный понос наблюдается преимущественно при атонии кишечника (гипомоторной дискинезии кишечника) и явлениях кишечной гиперсекреции. Длительная задержка каловых масс в нисходящей, сигмовидной и прямой кишках сопровождается длительными процессами, раздражает слизистую оболочку кишки, вызывает избыточную секрецию кишечного сока, что приводит к вторичному разжижению кала.

Запор (obstipatio) называется редкое опорожнение кишечника (редкий выход на стул) — реже, чем 1 раз в 3 дня. При запоре выделяется чрезмерно плотный кал и остается чувство неполного опорожнения кишечника. Запор возникает из-за замедленной продольной перистальтики кишечника, его атонии или из-за усиленной спастики кишечника, затрудняющей продольную перистальтику, или в результате затруднения кишечной проходимости опухолью, при врожденных аномалиях развития кишечника — мегаколон, долихосигма.

Чувство неполного опорожнения кишечника возникает в тех случаях, когда у больного имеется отек терминального отдела кишечника.

Ложные позывы на стул. Эта жалоба характерна для больных с дизентерией. При ложных позывах часто отходят или газы, или небольшое количество слизи (при острой дизентерии).

Иногда при поносах у больных возникают *тенезмы* или резко болезненные позывы на стул.

Дисхезией (диспечией) называется резкая болезненность акта дефекации, возникающая обычно при трещине в прямой кишке или в области анального сфинктера.

7.1.1. Особенности сбора анамнеза у гастроэнтерологических больных

Прежде всего, следует выяснить, как началось заболевание — остро или постепенно и как оно протекает — монотонно, постепенно, имеет ли склонность к рецидивирующему течению. Для ЯБ характерно рецидивирующее течение, причем рецидивы заболевания могут возникать довольно редко — 1 раз в 2, 3, 4 года, для функциональных заболеваний органов пищеварения, например СРК, характерно монотонное течение.

Расспрашивая больного, важно выявить причину обострения. Важно выявить связь обострения с характером питания, качеством и количеством пищи, с нервно-психическими факторами. Обязательно выясняют, в какие лечебные учреждения больной обращался до момента настоящего осмотра, какие методики диагностического обследования проводились больному, каковы результаты этих исследований и применявшихся терапевтических мероприятий.

У больных с патологией органов пищеварения важно детально собрать диетологический анамнез. При этом выясняют характер пищи, обычно употребляемой больным, поскольку углеводистая пища благоприятствует развитию бродильной диспепсии, а белковая — гастриту и другим заболеваниям. Уточняют регулярность приема пищи и разнообразие рациона. Опытный врач уже во время расспроса больного может установить предположительный диагноз заболевания.

7.1.2. Исследование больных с патологией органов пищеварения

Порядок физического исследования органов брюшной полости.

1. Осмотр живота в вертикальном и горизонтальном положении.

2. Пальпация — поверхностная и ориентировочная пальпация живота.

3. Перкуссия — легочная и тимпанитизм Захарьина — Геймана.

4. Перкуссия живота (определение свободной жидкости в брюшной полости).

5. Аускультация живота.

6. Глубокая, скользящая, топографическая, методическая пальпация живота по Образцову—Стражеско.

7. Определение болевых точек и болевых симптомов.

Пальпация органов брюшной полости является исключительно важным с диагностической точки зрения методом исследования, требующим достаточных навыков. Основоположником методики пальпации органов брюшной полости является французский врач конца XIX века Ленар (Fr. Glenard). Усовершенствовали метод пальпации живота профессор В.П. Образцов и его продолжатель врач Ф.О. Гаусман. Последний является автором труда «Основы методичного прощупывания желудочно-кишечного тракта помощью топографической скользящей глубокой пальпации».

Ф. О. ГАУСМАНЪ.

Докторъ медицины honoris causa Кіевского университета Св. Владиміра.

ОСНОВЫ

МЕТОДИЧНАГО ПРОЩУПЫВАНІЯ

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНАГО ТРАКТА

ПОМОЩЬЮ

ТОПОГРАФИЧЕСКОЙ СКОЛЬЗЯЩЕЙ ГЛУБОКОЙ ПАЛЬПАЦИИ.

Съ 47 рисунками въ текстъ и 6 таблицами.

Съ предисловіемъ проф. Boas'a.

Τὸ ἀρίστον μὲν χεῖρ.

Во время пальпаторныхъ изслѣдованій должны работать не только пальцы, но и мысли изслѣдователя.

J. Boas.

МОСКВА.

Издание Л. А. Карцева.

1912.

Рис. 143. Типичный лист книги Ф.О. Гаусмана (фото автора)

Важным является неукоснительный порядок физикального исследования органов брюшной полости. Он подчиняется единственному, но обязательному правилу — исследование пальпации начинается с наименее трудной, наименее болезненной области живота и постепенно переходит к более трудной и болезненной. Причиной неукоснительности этого порядка является то, что при исследовании органов брюшной полости необходимо соблюдать определенную последовательность, чтобы не упустить ничего важного.

7.1.3 Осмотр живота

Прежде чем приступать к описанию порядка исследования живота, следует вспомнить топографию живота, представленную на рис. 144.

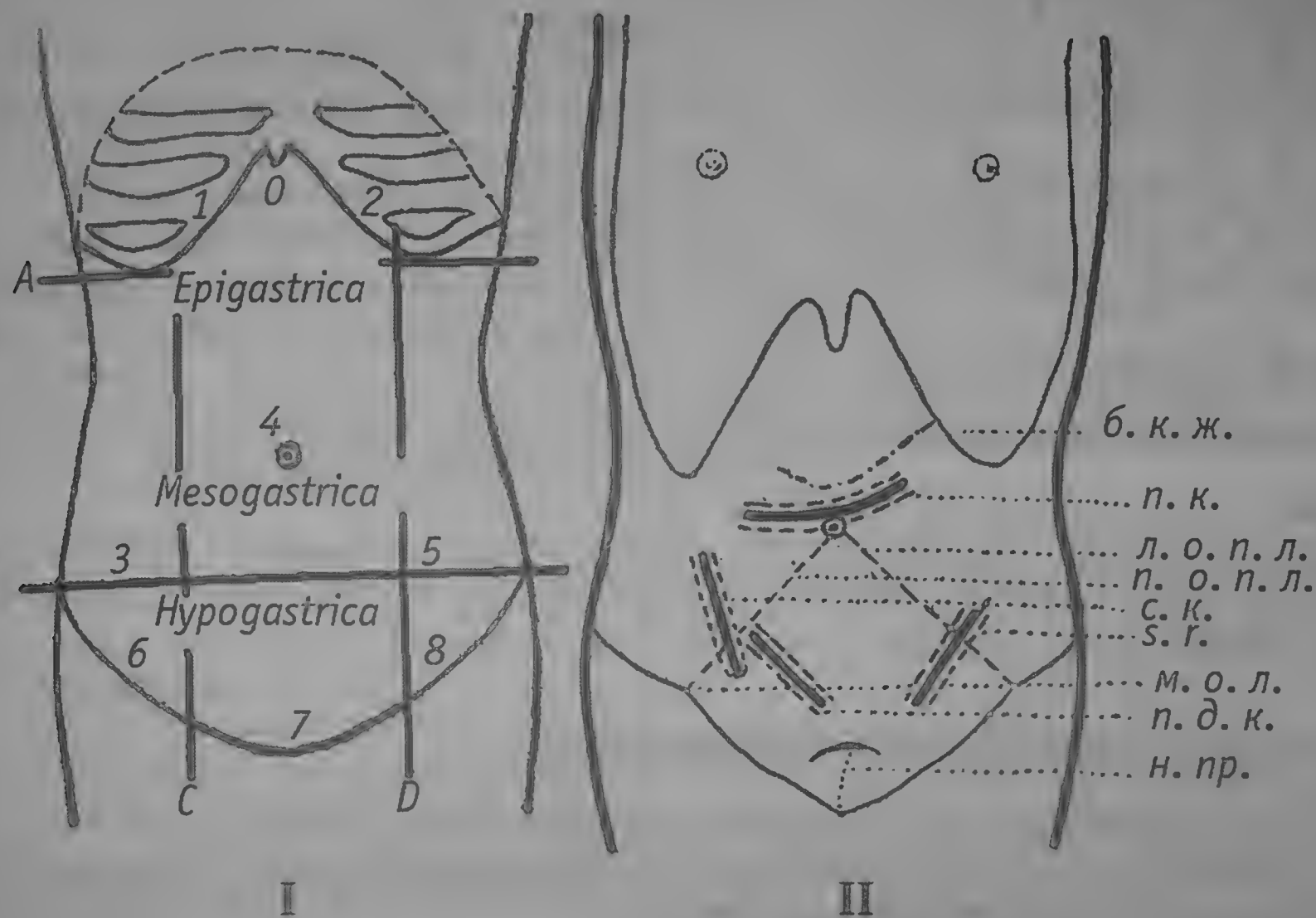


Рис. 144. Схемы топографии брюшной полости:

I) 1, 2 — области правого и левого подреберий; 3, 5 — правый и левый фланки; 4 — пупочная область; 6, 8 — правая и левая подвздошные области, ограниченные снизу пупартовыми связками; 7 — надлобковая область; II) б. к. ж. — большая кривизна желудка; п. к. — поперечная кишка; л. о. п. л. — левая остепупочная линия; п. о. п. л. — правая остепупочная линия; с. к. — слепая кишка; s. г. — сигмовидная кишка; м. о. л. — межостевая линия; п. д. к. — подвздошная кишка; н. пр. — надлобковое пространство (по Ф.О. Гаусману, 1912)

Осмотр живота у больных с патологией органов пищеварения проводят как в вертикальном, так и в горизонтальном положении тела. При этом оценивают форму и размер живота, наличие втяжений или выбуханий брюшной стенки, наличие грыжевых выпячиваний и др. Во время осмотра может обратить на себя внимание расширение подкожных вен («голова медузы» у больных циррозом печени), видимая, необычно сильная перистальтика кишечника (у больных с кишечной непроходимостью). У больных в горизонтальном положении передняя стенка расслабляется и при небольшом асците живот может принять форму «опущающегося живота» (цв. вкл., рис. 145), лучше, чем в вертикальном положении, можно увидеть контуры больших опухолей в брюшной полости. Иногда можно увидеть кишечную перистальтику.

7.1.3.1 Поверхностная ориентировочная пальпация

Перед началом осмотра проводят ориентировочную поверхностную пальпацию живота по методу Гаусмана. Для этого больного укладывают на спину, его ноги в коленях сгибают и разводят в стороны. Врач, стоя с правой стороны, кончиками пальцев поочередно проводит

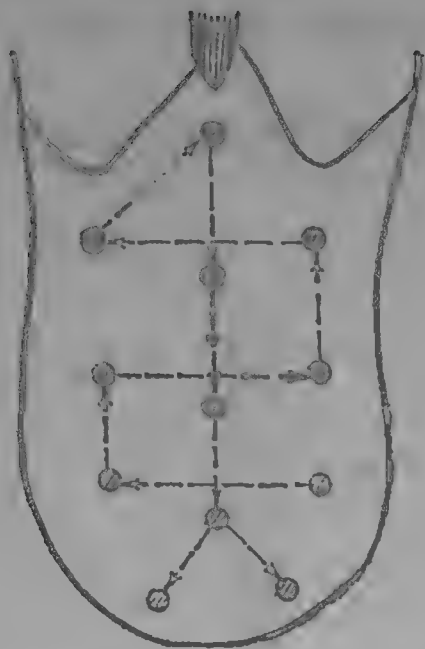


Рис. 146. Порядок ориентировочной поверхностной пальпации живота (по Ф.О. Гаусману, 1912)

больного (желательно, чтобы таз врача находился на уровне таза больного). Пальпацию проводят, легко надавливая на живот по часовой стрелке, начиная с безболезненного участка, медленно и плавно.

Исследование преследует цели:

- 1) выявление болезненности;
- 2) выявление мышечного напряжения стенки живота (дефанса);
- 3) выявление грыжевых выпячиваний.

Напряжение мышц передней брюшной стенки указывает на возможность наличия перитонита. При подозрении на перитонит следует дополнительно провести определение симптома Щеткина—Блумберга: врач медленно и осторожно пальпирует живот в области дефанса мышц передней брюшной стенки, а затем резко отнимает руку от живота. Если максимальная по силе боль появляется в момент отнятия руки от живота, то симптом считается положительным и указывает на раздражение брюшины.

7.1.3.2. Выявление зон кожной гиперестезии

Существуют два метода выявления зон кожной гиперестезии:

- 1) с помощью иголки (врач проводит покалывание кожи с одинаковой силой в симметричных участках живота);
- 2) метод кожного валика, предложенный А.М. Ногаллером (врач пальцами производит перекатывание кожного валика в симметричных участках на передней и задней поверхностях тела больного), значительно проще и удобнее в исполнении.

При многих заболеваниях органов брюшной полости возникают зоны кожной гиперестезии в характерных местах. Так, при хроническом холецистите появляется кожная гиперестезия в правом подреберье и в области правой лопатки, при панкреатите — в левом подреберье или кольцеобразно на уровне пупка. При хронических воспалительных заболеваниях кожная гиперестезия рано возникает и сохраняется, как правило, дольше, чем другие пальпаторные симптомы.

В то же время ряд заболеваний, например гастрит, ЯБ, энтериты, не дают кожной гиперестезии.

7.1.3.3. Перкуссия

Перкуссия живота позволяет определить уровень свободной жидкости в брюшной полости, определить размеры некоторых органов — печени, селезенки, желудка, выявить локальную болезненность. У здорового человека при перкуссии живота над кишечником определяется кишечный тимпанит, а над плотным паренхиматозным органом — тупость. Исчезновение печеночной тупости у лежащего на спине больного является важным симптомом, указывающим на перфорацию желудка или кишечника с выходом свободного газа в брюшную полость.

7.1.3.4. Аускультация

Аускультация живота позволяет оценить интенсивность кишечной перистальтики, что бывает очень важно, например, после оперативных вмешательств на органах брюшной полости. У здоровых людей выслушивается относительно негромкое урчание, переливание, при частичной кишечной непроходимости, при метеоризме эти звуки становятся громкими. При перитоните отмечается полная тишина, редко выявляется шум трения брюшины над печенью и селезенкой.

У больных с явлениями портальной гипертензии в области пупочного кольца может определяться нежный шум Крювелье—Баумгартена, вызванный движением крови через раскрывшиеся коллатерали пупочных вен в подкожные вены передней брюшной стенки.

7.1.3.5. Глубокая, скользящая, топографическая, методическая пальпация живота по Образцову—Стражеско

Глубокая, скользящая, топографическая, методическая пальпация живота по Образцову—Стражеско является важнейшей методикой физикального исследования, позволяющей пальпаторно оценить состояние едва ли не всех органов брюшной полости.

Методика имеет название «глубокая», так как пальпирующая рука медленно и осторожно проникает в живот до задней его стенки, «скользящая», так как пальпирующая рука в поперечном направлении скользит через пальпируемый орган, «топографическая», так как пальпирующая рука располагается на животе в соответствии с топографическим расположением пальпируемого органа, «методическая», так как при выполнении исследования соблюдается строгий порядок и последовательность.

Порядок глубокой, скользящей, топографической, методической пальпации живота по Образцову—Стражеско следующий:

- 1) сигмовидная кишка;
- 2) нисходящая кишка;
- 3) слепая кишка;
- 4) восходящая кишка;
- 5) конечный отрезок подвздошной кишки;
- 6) аппендикс;
- 7) поперечно-ободочная кишка;
- 8) желудок;
- 9) печень и область желчного пузыря;
- 10) селезенка.

Исследование начинается с исследования органов, доступных пальпации почти у всех больных, и облегчает переход к органам труднодоступным. При подозрении на патологию органов пищеварения указанный порядок может быть изменен — исследование заканчивают больным органом.

Обычно пальпацию проводят одной правой рукой. Однако нередко прибегают к пальпации «двойной рукой» (бимануальная пальпация), когда левая рука накладывается на правую руку для усиления давления на ткани. Левая рука часто используется для расщепления мышц передней брюшной стенки во время пальпации. Она может располагаться в подвздошной области для пальпации пальпируемого органа в правой руке или для пальпации левой половины живота.

Пальпация органов брюшной полости включает в себя *четыре элемента*:
1) установка рук врача перпендикулярно к оси пальпируемого органа и его краю;

2) сдвигание кожи и образование кожной складки для последующего свободного движения пальпирующей руки;

3) аккуратное постепенное погружение руки в живот во время выдохов больного до задней брюшной стенки или до пальпируемого органа;

4) скольжение кончиками пальцев в направлении, поперечном оси пальпируемого органа, при этом они перекатываются через пальпируемую кишку или соскальзывают с большой кривизны желудка.

7.2. Общие принципы диагностики заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки

7.2.1. Анатомия и физиология желудка

Желудок (ventriculus) расположен в верхнем отделе брюшной полости. Его проекция на переднюю брюшную стенку находится в эпигастральной и частично пупочной областях. Большая часть желудка (три его четверти) находится слева от средней линии, меньшая часть (одна четверть) — справа от нее. Малая кривизна желудка ориентирована кверху и вправо, большая кривизна — книзу и влево.

Положение желудка зависит от степени наклона его продольной оси и может быть вертикальным, горизонтальным или косым. Для людей астенического телосложения характерно вертикальное положение желудка. При гиперстеническом телосложении чаще встречается горизонтальное, а при нормостеническом телосложении — косое его положение.

Размеры желудка определяются его формой, степенью наполнения и индивидуальными особенностями. При средней степени наполнения длина желудка взрослого человека колеблется от 15 до 18 см, ширина — от 12 до 14 см. Толщина желудочной стенки колеблется от 2 до 3 мм и зависит от степени сокращения его мышечной оболочки. Емкость желудка у мужчин несколько больше, чем у женщин. В среднем она равна 1,5—2,5 литра.

Желудок имеет входное (кардиальное) отверстие, через которое в него из пищевода поступает пища. На выходе желудок имеет привратниковое (выходное) отверстие. Через него происходит эвакуация желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку.

Желудок принято делить на четыре части:

1) **Дно желудка** (fundus ventriculi) — располагается кверху и влево от кардиального отверстия.

2) **Слизистая линия** (rugosa linea) — примыкает к входу.

3) **Сокращающаяся часть желудка** (corpus ventriculi). — расположена между слизистой линией и привратником.

4) **Привратниковая или пилорическая** (pars pylorica), — примыкает к двенадцатиперстной кишке.

Выводящая часть желудка, переходящая в двенадцатиперстную кишку, называется привратником (pylorus). В привратнике выделяют три части: привратниковый канал (pyloric canal), привратниковый карман (pyloric pouch) и привратниковый сфинктер (pyloric sphincter).

(antrum pyloricus) и пилорический канал (pyloric canal). Привратник имеет сфинктер (m. sphincter pylori), отделяющий желудок от луковицы двенадцатиперстной кишки. По малой кривизне, примерно на границе тела и пилорического отдела, находится угол желудка (incisura angularis).

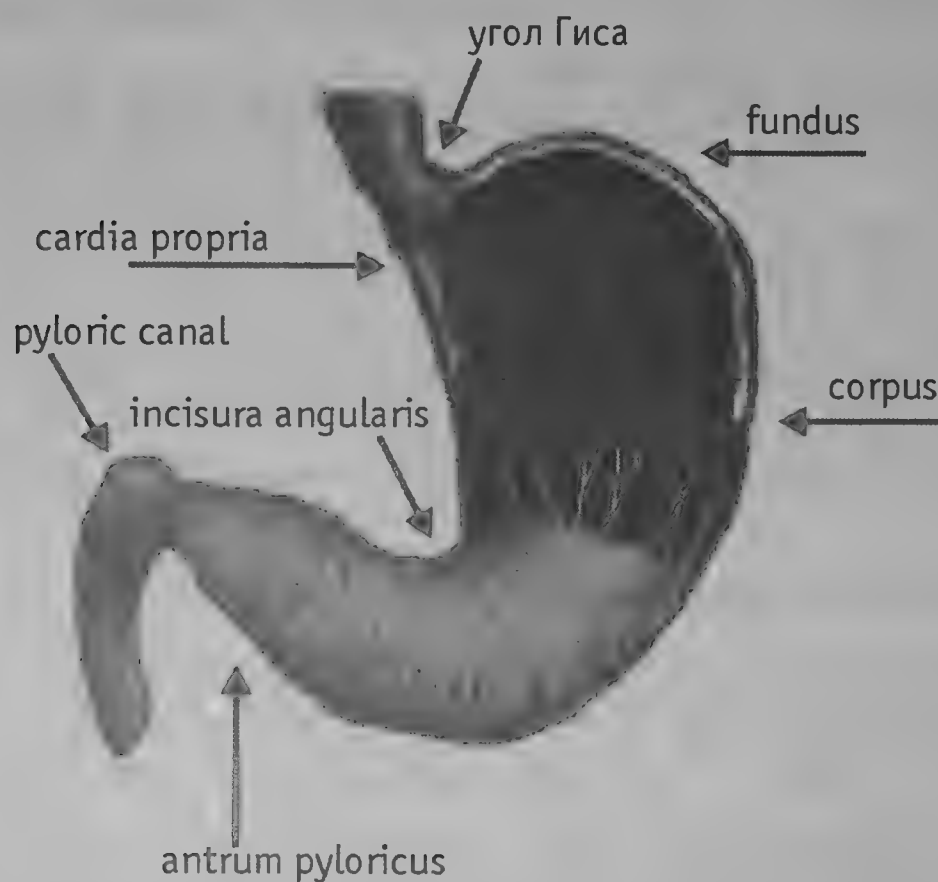


Рис. 147. Анатомия желудка

Пищевод впадает в желудок под углом (угол Гиса), который образует кардиальную вырезку. Величина угла Гиса чаще не превышает 90° , реже — составляет от 90 до 180° .

Вершина кардиальной части желудка имеет своеобразное затворное устройство (клапан Губарева), образующееся складкой слизистой оболочки (кардиальная складка — *plica cardiaca*). При сокращении желудка клапаном Губарева закрывается его кардиальное отверстие, в результате чего предотвращается забрасывание желудочного содержимого в пищевод.

По функциональным признакам в желудке различают большую часть — фундальную, где вырабатывается кислый секрет, содержащий помимо соляной кислоты протеолитический фермент пепсин и желудочную слизь, и меньшую — пилороантральную, секрет которой имеет щелочную реакцию, содержит слизь и вырабатывает гормон гастрин — продукт расположенных в этом отделе эндокринных клеток (G-клеток).

Желудочные железы содержат мукоидные и добавочные клетки, выделяющие слизистый секрет, который вместе с продуктами переваривания видимой слизи образуют так называемую растворенную фракцию муцина, входящую в состав желудочного сока и содержащую внутренний фактор Касла — железистый мукопротеин, необходимый для усвоения витамина B_{12} и нормального (нормобластного) костномозгового кроветворения.

Обкладочные (париетальные) клетки (гландулоциты) желудочных желез продуцируют компоненты соляной кислоты, а главные (пепсиновые) клетки вырабатывают протеолитический фермент пепсиноген, который в кислой среде превращается в активный пепсин. Кроме того, в пилорической части желудка локализованы эндокринные G-клетки, продуцирующие гастроинте-

стимулирующий гормон гастрин, а по всей территории слизистой, в ее глубоких складках выявляются аргентофильные клетки, в которых образуется предшественник серотонина. Важной особенностью слизистой желудка является ее способность к быстрому обновлению. Так, поверхностный эпителий полностью обновляется в течение 1,3—1,9 дней, а glanduloциты желудочных желез — каждые 2—3 дня, причем в норме наблюдается равновесие между отторжением клеток слизистой и их обновлением.

Иннервация желудка обеспечивается блуждающими, чревными и диафрагмальными нервами и тремя интрамуральными сплетениями: 1) субсерозное (воробьевское); 2) межмышечное (ауэрбахово), которое связано с субсерозным; 3) подслизистое (мейснерово), связанное с межмышечным. Эти сплетения имеются и в других отделах пищеварительного тракта. В их образовании принимают участие ветви блуждающего и симпатического нервов.

Чувствительная иннервация желудка осуществляется посредством спинномозговых нервов, образующих разнообразные рецепторы в стенке желудка.

7.2.1.1. Основные функции желудка

В желудке происходит химическая и физическая обработка пищи, а также депонирование и постепенная эвакуация в кишечник химуса (пищевая каша; от греч. *chymos* — сок). В желудке экскретируются продукты метаболизма, в том числе продукты белкового обмена, после гидролиза которых происходит их последующая утилизация организмом. Таким образом, желудок участвует в межклеточном обмене веществ.

Желудок играет важную роль в процессах гомеостаза, водно-солевого обмена и поддержания постоянства pH крови.

Железы желудка секретируют желудочный сок, обеспечивающий выполнение пищеварительной функции за счет гидролиза ряда белков, набухания и денатурации разнообразных веществ и клеточных структур пищи. Желудочные железы выделяют секрет, состоящий из органических (желудочная слизь) и неорганических (K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , HCO_3^-) компонентов. Желудочная слизь выполняет защитную функцию. Она имеет слабощелочную реакцию, гелеобразную консистенцию и защищает слизистую оболочку желудка от химических и механических воздействий. Стимуляция секреции желудочной слизи происходит при механическом и химическом раздражении слизистой оболочки желудка, а также при раздражении чревного и блуждающего нервов. Натошак секреция желудочной слизи минимальна.

Регуляция желудочной секреции осуществляется посредством взаимодействия гормональных и нервных механизмов.

Принято выделять две стадии процесса желудочной секреции:

- 1) межпищеварительную (базальную);
- 2) пищеварительную (стимулированную).

Пищеварительная стадия, в свою очередь, подразделяется на три фазы:

- 1) фаза мозговой стимуляции;
- 2) фаза желудочной стимуляции;
- 3) фаза кишечной стимуляции.

Фаза мозговой стимуляции контролируется нервными и гуморальными факторами.

В желудке стимулируется гистамином, гастрином и вазоинтестинальным гормоном. Эта стимуляция блокируется антагонистами гистамина и гастрина. В желудке стимулируется и ингибируется секреция H^+ и HCl .

Выделение гастрина стимулируется появлением частично переваренных в желудке белков и под влиянием нервных импульсов. Кислота в желудке тормозит выделение гастрина. Продукты пептического переваривания пищи связывают кислоту и тем самым увеличивают рН желудочного содержимого, в результате чего стимулируется выделение гастрина. Растяжение желудка при поступлении в него пищи вызывает выделение гастрина и стимулирует желудочную секрецию.

Кроме того, в процессе стимуляции секреции кислоты принимают участие гастрин из двенадцатиперстной кишки, бомбезин, а также энкефалины, находящиеся в двенадцатиперстной кишке и желудке.

Угнетающее действие на желудочную секрецию оказывают наличие кислоты в желудке и поступление в тонкую кишку жира или гипертонических растворов с последующим развитием гипергликемии. Блокаторами секреции кислоты выступают гастрон, соматостатин, секретин, глюкагон и желудочный ингибиторный пептид.

Продукция ферментов желудочного сока зависит от фазы его секреторной деятельности. Натощак секретруется небольшое количество пепсиногена, а в фазе активной секреторной деятельности его продукция увеличивается.

Ферментативная деятельность желудка в большей мере стимулируется блуждающим нервом (через действие ацетилхолина), а также гастрином. Симпатическая нервная система в меньшей мере влияет на процесс выработки ферментов желудочного сока.

Секреция соляной кислоты в норме стимулируется через холинергические нервные волокна гастрином и гистамином, а тормозится посредством адренергических нервных волокон секретинном и системой холецистокинин—панкреозимин.

Благодаря моторной деятельности желудок обеспечивает депонирование пищи, смешивание ее с желудочным соком и последующее порционное поступление в двенадцатиперстную кишку. Депонирование пищи и ее гидролитическое переваривание происходят в основном в теле и дне желудка. Эвакуаторная функция осуществляется его антральной частью.

Натощак желудок сокращается слабо. Величина внутриполостного давления в нем близка к внутрибрюшному. Периодически она повышается, и возникают так называемые «голодные» сокращения.

После приема пищи желудок расслабляется (рецептивная пищевая реакция), сокращения его становятся очень слабыми, напоминая пульсацию. Через некоторое время, продолжительность которого зависит от вида принятой пищи, сокращения желудка усиливаются, приобретая наибольшую силу в антральной части.

После приема пищи в желудке возникают три основных вида движений: перистальтические волны, систолические сокращения пилорической части и уменьшение размера полости дна и тела желудка. Частота перистальтических волн определяется влиянием нервных и гуморальных факторов. Перистальтическая волна распространяется со скоростью около 1 см в секунду и длится около 1,5 с.

7.2.1.2. Расспрос больного

В диагностике заболеваний желудка большое значение имеют клинические симптомы — правильная оценка жалоб и анамнеза больного, общий осмотр, пальпация и перкуссия живота, перкуссия, пальпация и аускультация желудка.

7.2.1.3. Жалобы

Наиболее частыми жалобами при заболеваниях желудка являются жалобы на наличие **болевого синдрома**. Правильное описание болевого синдрома сразу ориентирует врача на характер заболевания.

При описании болевого синдрома необходимо выяснять у пациента все характеристики боли.

Локализация боли. Для хронического гастрита характерна боль в подложечной области. При ЯБЖ боль обычно локализуется в эпигастрии по средней линии живота. При язве в области привратника боль может локализоваться справа от пупка и даже в правом подреберье.

Возможные зоны иррадиации боли представлены на рис. 148.

Продолжительность боли. Продолжительность боли при заболеваниях желудка может быть весьма вариабельна. Так, при хроническом гастрите с секреторной недостаточностью боль может вообще отсутствовать. При хроническом

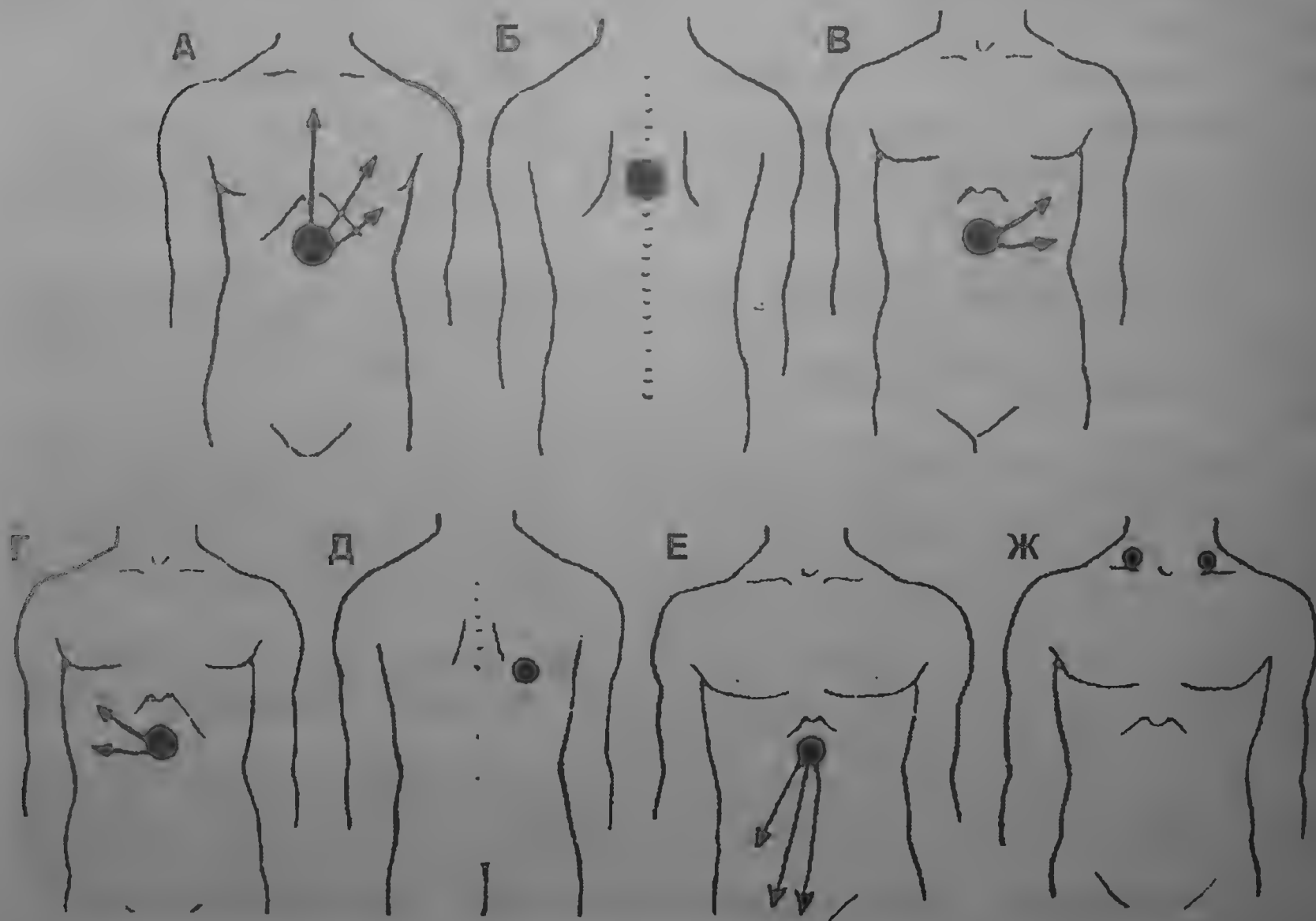


Рис. 148. Зоны иррадиации боли при заболеваниях желудка и некоторых других состояниях по Джонсу и Смитсу:

А — иррадиация болей из надчревной области вдоль грудины и грудной клетки вверх (D_{5-6}) при ЯБЖ и ЯБДПК, диафрагмальной грыже; Б — боли в межлопаточной области (D_6) при прободной язве желудка или двенадцатиперстной кишки, обтурации холедоха камнем, эзофагите; В — иррадиация болей из надчревной области влево (D_{6-8}) при ЯБЖ и ЯБДПК, остром панкреатите (хвост pancreas), при раке ее, редко — при холецистите; Г — иррадиация болей из надчревной области вправо (D_{6-8}) при ЯБДПК, язве пилорической части желудка, болезнях желчного пузыря; Д — иррадиация болей в лопаточную область (D_8): слева — при ЯБЖ, болезнях желчного пузыря и хвоста поджелудочной железы; справа — при ЯБДПК, болезнях желчного пузыря и головки pancreas; Е — иррадиация болей вниз (D_{10}) при ЯБЖ, ЯБДПК, остром панкреатите; Ж — иррадиация болей в надключичную область: справа — при болезнях пищевода, диафрагмальном абсцессе, абсцессе печени, ЯБДПК, слева — при прободении желудка, остром панкреатите, абсцессе поддиафрагмальном абсцессе, разрыве селезенки (рисунки автора)

пастрите с сохраненной секрецией и при ЯБ боль может быть очень кратковременной, не более нескольких минут в течение дня. Однако более характерной является боль в течение десятков минут или часов непрерывно. Постоянная боль может отмечаться при пенетрирующей язве. Стойкая, упорная боль, мало зависящая от внешних факторов и терапевтических мероприятий, характерна и для рака желудка.

Интенсивность боли. Интенсивность боли при заболеваниях желудка может быть различной. У больных хроническим гастритом боль малоинтенсивна. Поэтому пациент на нее может не обращать внимания в течение длительного времени. Однако при ЯБЖ, и особенно при ЯБДПК, боль бывает иногда очень сильной. При перфоративной язве интенсивность боли столь высока, что у больного может развиваться болевой шок. У больных дуоденитом интенсивность боли также может быть значительной. Судить по интенсивности боли о характере заболевания сложно, поскольку эта характеристика боли в значительной степени определяется индивидуальным, личностным восприятием ее. Замечено, что у пациентов, перенесших операции на желудке, интенсивность боли, даже при обострении язвенной болезни, небольшая или вообще может отсутствовать. Поэтому таким пациентам контрольное проведение ЭГДС необходимо даже без наличия жалоб.

Характер боли. Характер боли при заболеваниях желудка может свидетельствовать не только о наличии заболевания, но и о возможном осложнении. Так, появление упорной жгучей боли у больных гастритом, ЯБ может указывать на присоединение солярита. У больных хроническим гастритом со сниженной секретной функцией обычно отмечают тяжесть, чувство распирания в эпигастрии. Чувство распирания в эпигастрии появляется и при стенозе привратника. Причиной интенсивной боли у этих пациентов является скорее присоединение холецистита, панкреатита, колита. У больных хроническим гастритом с сохраненной секрецией боль чаще носит тупой, ноющий характер. При ЯБЖ характер боли обычно тупой, но она может быть и схваткообразной, резкой. Режущая, колющая, схваткообразная, сосущая боль характерна для ЯБДПК и обострения хронического дуоденита. «Кинжальная» боль возникает при перфорации язвы.

Причины возникновения боли. Необходимо обратить внимание на связь боли с приемом пищи и с характером принятой пищи. При хроническом гастрите обычно отмечается раннее появление боли — практически сразу после приема пищи, особенно если пища грубая, кислая. При ЯБЖ с локализацией язвы в кардиальном отделе желудка боль возникает через 10—15 мин после еды, при язве в теле желудка — через 30—45 мин после еды, при язве в пилорическом отделе желудка возникают так называемые поздние боли — через 1,5—2 ч после приема пищи. При язве в двенадцатиперстной кишке возникает боль через 2—3 ч после еды, а также «голодные» ночные боли. Время появления болей тесно связано с качеством принятой пищи: пища, обладающая щелочной реакцией (отварное мясо, молочные продукты, кроме кисломолочных), вызывает более позднее появление боли, грубая растительная пища, овощные маринады, кислые яблоки, консервы вызывают раннее появление боли. Появление ранних болей может вызывать у пациента страх перед приемом пищи, больные начинают отказываться от еды. Иная картина отмечается у пациентов, страдающих язвенной болезнью ЯБДПК. У них боль носит «голодный», ночной характер и обостряется при приеме кислой (молочной) или мягкой (каши, картофельное пюре, вареные овощи, фрукты) пищи. Прием соды

также может вызывать раннюю боль. Боль может связываться пациентом с приемом пищи, но не с ее качеством, а с психическими переживаниями. Больные рассказывают

гом и язвенной болезнью иногда связывают появление боли именно с этими причинами, а не с приемом пищи.

Пациенты, страдающие раком желудка, часто не могут связать появление боли с какими-то определенными причинами, она часто носит постоянный характер.

Факторы, усиливающие боль, совпадают с причинами появления боли.

Факторы, облегчающие боль при заболеваниях желудка, имеют не только диагностическое значение, но могут ориентировать врача на применение определенных лечебных мероприятий. В возникновении болезненных ощущений при патологии гастродуоденальной зоны ведущее значение имеет повышение внутрижелудочного давления, спазм гладкой мускулатуры стенок желудка, пилорического сфинктера и стенок двенадцатиперстной кишки. Нарушения перистальтики и судорожное сокращение гладкой мускулатуры являются типичными при воспалительном процессе, захватившем мышечные слои желудка. Попадание кислого содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку вызывает судорожное сокращение пилорического сфинктера и стенок кишки. При этом кровоснабжение в спазмированной области нарушается, рН крови смещается в кислую сторону, возникает болевая импульсация. Если воспалительный процесс захватывает только поверхностные слои слизистой, например при гастрите, боль может не возникнуть. Если пациент страдает ЯБЖ, хроническим гастритом с выраженным воспалением, боль будет уменьшаться при использовании средств, снимающих спазм желудка, — теплая грелка, спазмолитические препараты. Спазмолитическим эффектом обладают М-холинолитики, блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов, ингибиторы протонного насоса париетальных клеток. В тех случаях, когда боль провоцируется попаданием кислого содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку, она будет облегчаться любыми средствами, снижающими кислотность желудочного содержимого: 1) прием пищи с высокой щелочной буферностью (белковая пища, пиво, молоко); 2) прием достаточного количества теплой воды, разводящей кислый желудочный сок; 3) отказ от употребления сокогонной пищи, прием соды; 4) прием антацидных препаратов; 5) прием антисекреторных препаратов (М-холинолитики, блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов, ингибиторы «протонной помпы»).

Закономерности появления боли. Характерной особенностью таких заболеваний, как язвенная болезнь, является *сезонность* их течения. Обострение заболевания, а значит, и появление болевого синдрома, отмечается обычно весной и осенью. Сезонность обострений заболевания связывают не только с годовыми биоритмами человека, когда снижается резистентность слизистой желудка к агрессивным факторам, но и с климатическими факторами, влияющими на симпатическую нервную систему, имеющую большое значение в обострении ЯБ. Обострения ЯБ могут быть связаны и с индивидуальными биоритмами пациента. Они могут связываться пациентом с повышением нагрузки, прежде всего эмоциональной.

Сопутствующие боли симптомы. Наряду с болевым синдромом у пациентов, страдающих заболеванием желудка, могут иметься различные диспепсические расстройства. К ним относятся расстройства аппетита, отрыжка, изжога, тошнота и рвота, метеоризм, урчание и переливание в животе, нарушение стула.

Интенсивность у больных хроническими заболеваниями желудка может быть постоянной, сниженной вплоть до отсутствия, иногда с чувством полного отсутствия боли (особенно при хроническом ЯБЖ, раке желудка), повышенным

и гиперацидном состоянии, ЯБДПК), извращенным (извращение вкуса при гипацидном состоянии), чувством быстрого насыщения (при гастроптозах). Больные с гиперацидным состоянием чаще отличаются выраженным аппетитом, вплоть до развития мучительного чувства голода.

Больной может отмечать пустую отрыжку (воздухом) (eructatio) или отрыжку с запахом съеденной пищи. При резко сниженной желудочной секреции и нарушенной эвакуации из желудка, особенно при стенозе привратника, отрыжка может носить тухлый характер. При высокой кислотности желудочного сока отмечается отрыжка кислым.

Изжога (pyrosis) указывает на сопутствующую гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь.

Тошнота (nausea) и *рвота* (vomitus, emesis) отражают нарушение желудочной перистальтики. У пациентов со стенозом привратника рвотные массы могут включать остатки пищи, принятой даже за сутки и раньше. При гастритах, ЯБЖ, когда речь идет о так называемом раздраженном желудке, раке желудка, рвота может не приносить облегчения болевого синдрома. При дуодените, ЯБДПК рвота способствует стиханию или ослаблению болевого синдрома, что заставляет пациентов самим вызывать рвоту боли. У больных ЯБДПК и хроническим гастритом с гиперсекрецией может быть рвота желудочным соком без примеси пищи, она возникает в ночное время и облегчает ночную боль. В случаях ретроперистальтики рвотные массы могут содержать примесь дуоденального содержимого (желчь). При язвенном кровотечении, эрозивном гастродуодените, синдроме Мэлори—Вейса, при котором имеются разрывы слизистой оболочки желудка, рвотные массы могут содержать примесь крови и окрашиваться в цвет кофейной гущи. Появление в рвотных массах чистой крови, появление каловой рвоты обычно указывает на внежелудочную патологию.

Срыгивание (regurgitatio) после еды может возникать при переедании, стенозе привратника.

Икота (singultus) — резкие сокращения диафрагмы, возникают при раздражении диафрагмального нерва.

Слюнотечение (саливация) — постоянная или приступообразная (пароксизмальная) является частым симптомом при хронических заболеваниях желудка (при ЯБ, функциональной желудочной диспепсии).

Метеоризм и *флатуленция* отмечаются у больных со сниженной желудочной секрецией, при вторичном дисбактериозе кишечника, сопутствующих заболеваниях желудочно-кишечного тракта с ферментопатиями, нарушениями моторики и секреции в кишечнике.

Изменения позывов на *стул* и *качества кала* часто встречается у больных с заболеваниями желудка. Запоры и поносы обычно носят вторичный характер или свидетельствуют о сопутствующих заболеваниях.

При сниженной желудочной секреции перистальтика кишечника ускорена, поскольку снижается защитное действие соляной кислоты, легче возникает дисбиоз кишечника. У этих пациентов нередко имеется склонность к послаблениям — учащены позывы на стул, кал мягкий или неоформленный.

При высокой желудочной секреции нередко встречается торможение перистальтики кишечника и появляется склонность к запорам — позывы на стул не чаще 1 раза в день, кал плотный. У больных язвенной болезнью (особенно при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки), нарушении функции кишечника может носить характер спастических запоров по 2—3 суток с затрудненным актом дефекации и выделением твердого кала в виде мелких шариков — «овечьих помесей». Это обусловлено повышением тонуса блуждающего нерва с сегмен-

тирующей перистальтикой и спастическим сокращением толстой кишки, недостаточной двигательной активностью больных, щадящей диетой с недостаточным количеством пищевых волокон и клетчатки.

Отдельно следует указать, что цвет кала и его консистенция могут указывать на обильное желудочное кровотечение. При кровотечениях из язв желудка или двенадцатиперстной кишки, при синдроме Мэлори—Вейса у пациента появляется *мелена* — мазовидный черный (дегтеобразный) кал. Однако появление черного цвета кала может быть связано и с приемом висмутсодержащих препаратов: де-нол, бисмофальк, викалин, викаир и иных.

При расспросе больных с заболеваниями желудка часто обращают внимание на некоторые нервно-психические особенности — повышенная активность, возбудимость, вспыльчивость пациентов. Эти особенности более характерны для больных ЯБДПК. Для больных ЯБЖ более типичны признаки психического истощения, психической лабильности. Конечно, эти особенности не являются типичными для всех пациентов, однако они должны учитываться при общении с пациентом, при проведении лечебных мероприятий.

У значительного количества больных ЯБ при расспросе и осмотре можно выявить признаки вегетативной лабильности. У них отмечается склонность к потливости, быстрым изменениям окраски кожи (покраснение или побледнение), головокружениям, приступам тошноты, изменениям АД, появлениям приступов страха смерти (вегетативные кризы).

7.2.1.4. Анамнез

История жизни больных с заболеваниями желудка позволяет выявить много полезной для врача информации. Поскольку развитие ЯБ в значительной степени зависит от *генетической предрасположенности*, не исключено, что близкие родственники пациента страдают таким же заболеванием. Тяжелое детство, плохие жилищные и материальные условия, скудное и нерегулярное питание, низкий социальный слой пациента благоприятствуют развитию ЯБ и хронического гастрита. Особо напряженные условия работы, наличие профессиональных вредностей способствуют развитию желудочной патологии различными путями: это нарушения суточного биоритма при посменной работе, повышенная физическая или нервно-психологическая нагрузка, токсические влияния на производстве.

Поскольку в развитии хронического гастрита, язвенной болезни и рака желудка определенную роль играет *хеликобактериоз* (инфекция *Helicobacter pylori* — НР), необходимо выяснить наличие его у лиц, проживающих вместе с больным.

Вредные привычки и особые пристрастия больных способствует развитию желудочной патологии, прежде всего курение табака, так как, во-первых, никотин вызывает нарушение гемодинамики в слизистой оболочке желудка и благоприятствует язвообразованию, во-вторых, азотистые соединения, заглатываемые при курении табака, ослабляют защитный слой желудочной слизи, в-третьих, курение благоприятствует распространению НР (орально-оральным путем) через паниросы, сигареты и др.

Важным неблагоприятным фактором при хронических заболеваниях желудка является и быточное употребление кофе, который стимулирует кислотообразование и способствует колонизацию НР в желудке.

При расспросе больных обращают внимание на частую общую заболеваемость, особенно инфекционную, наличие иммунологическую резистентность, особенно

давления НР и может явиться толчком к развитию хронического гастрита, ЯБ. Нервно-психические дистрессы, перенесенные заболевания ЦНС и травма головного мозга также могут способствовать развитию ЯБ.

7.2.1.5. Общий осмотр

При общем осмотре пациента прежде всего оценивают *тяжесть состояния* больного. Как правило, при хроническом гастрите его состояние будет удовлетворительным. При ЯБ оно может быть средней тяжести в связи с выраженным болевым синдромом, тяжелым или даже крайне тяжелым при наличии сопутствующих осложнений (желудочное кровотечение, стеноз привратника, перфорация язвы).

Положение больных обычно *активное*. При выраженном болевом синдроме пациенты могут облегчать боль, принимая *вынужденное* положение — лежать на боку или (реже) на спине с подтянутыми к животу коленями, согревать живот руками или грелкой, или сидеть, скорчившись, оказывая давление на подложечную область сжатой в кулак рукой. При перфоративной язве или при обильном желудочном кровотечении положение больного может быть *пассивным*.

Расстройства *сознания* у пациентов с заболеваниями желудка могут быть только при наличии тяжелых осложнений, например при перфоративной язве, обильном кровотечении.

Выражение лица соответствует тяжести состояния.

Конституционально среди больных заболеваниями желудка преобладают астеники, особенно больные ЯБДПК. Больные, длительно страдающие ЯБЖ, часто истощены, у них могут быть снижение тургора кожи, трофические нарушения кожи, волос, ногтей, гипотония.

Цвет кожных покровов у больных гастритом чаще не изменен. У больных с язвенной болезнью желудка, гипацидных состояниях покровы могут быть бледными. При раке желудка цвет кожных покровов может быть с зеленоватым оттенком.

7.2.1.6. Местный осмотр

При осмотре больных хроническим гастритом со сниженной секрецией нередко можно выявить *заеды* в углах рта, плохие зубы или отсутствие многих зубов. У них может быть неприятный *запах изо рта*.

Осмотр языка («язык — зеркало желудка») начинают с оценки влажности его, степени обложенности. У пациентов с любыми заболеваниями желудка, особенно при обострении заболевания, язык будет обложен белым налетом. При частой рвоте, стенозе привратника язык станет сухим. Его осмотр может выявить атрофию сосочков или/и географический язык при анацидном состоянии, ЯБЖ, атрофическом или гипертрофическом гастрите, раке желудка.

При осмотре живота обращают внимание на наличие послеоперационных рубцов, участие живота в акте дыхания. При перфоративной, пенетрирующей язве, при вовлечении в воспалительный процесс брюшины (перитонит) брюшное дыхание может отсутствовать.

Оценочная пальпация живота позволяет выявить напряжение брюшной стенки при перитоните. При глубоких пенетрирующих язвах и язвах, осложненных перитонитом, может наблюдаться *кожная гиперестезия* в области живота и в прилегающих к нему областях, под лопатками. Иногда выявляют *перитонические шумы* или *дефекационные шумы* (при перфорации).

нии брюшины — положительный симптом Щеткина—Блюмберга) и болезненность при поколачивании живота.

При перкуссии живота у больных с пилорическим стенозом выявляются опущение и расширение границ желудка, постоянный «шум плеска» в желудке, видимая на глаз перистальтика его стенок. Особое значение имеет *перкуссия по Менделю*, которой пользуются для определения чувствительности брюшной стенки. Она производится средним пальцем правой руки. Ударяют по верхним отделам обеих прямых мышц живота отрывисто, причем в случаях наличия патологии (ЯБЖ или ЯБДПК) на месте удара ощущается болезненность, порой резкая. Причиной болезненности является повышенная чувствительность пристеночного листка брюшины в месте, соответствующем больному органу (висцеросенсорный рефлекс).

Аускультация желудка большого практического значения не имеет. Ее применяют вместе с пальпацией как один из методов определения нижней границы желудка.

Определение нижней границы желудка занимает важное место среди методов его обследования. Для определения нижней границы желудка используют следующие методы:

- *перкуссия*: с помощью тихой перкуссии, двигаясь от пупка вверх, определяют место перехода высокого тимпанита кишечника в низкий тимпанит желудка;
- *по шуму плеска (перкуторная пальпация, сукуссия)*: предварительно выпив стакан воды, больной ложится, а врач четырьмя согнутыми пальцами руки наносит легкие толчки по передней стенке живота в проекции желудка, двигаясь к пупку, что сопровождается шумом плеска находящейся в желудке жидкости. По исчезновению шума плеска определяют нижнюю границу желудка;
- *аускультоперкуссия, аускультоаффрикция*: установив фонендоскоп в проекции желудка, на 4—5 см выше пупка, пальцем свободной руки наносят легкие удары по передней брюшной стенке от мечевидного отростка к пупку (аускультоперкуссия) или легкие штриховые касания (аускультоаффрикция). Нижняя граница желудка соответствует месту исчезновения звука шуршания;
- *глубокая пальпация*: полусогнутые пальцы правой руки на выдохе больного погружают в глубь живота и скользящим движением сверху вниз пальпируют большую кривизну желудка.

Пальпацию желудка производят как в вертикальном, так и в горизонтальном положении больного, поскольку в горизонтальном положении больного не удастся прощупать малую кривизну и верхние отделы желудка. При пальпации живота врач, исследующий больного, должен находиться справа от него. Начинают пальпацию с *поверхностной, ориентировочной пальпации*, позволяющей определить болезненность в эпигастральной области, симптомы раздражения брюшины (наличие мышечной защиты, дефанс брюшных мышц, симптом Щеткина—Блюмберга), расхождение мышц живота, наличие грыж, белония живота.

Глубокая, топографическая, методическая, скользящая пальпация по методу И. И. Обервинова и Н. Д. Стражеско проводится при полном расслаблении передней стенки толстой кишки. Врач правой рукой с согнутыми с тыльной стороны пальцами, осторожно преодолевая сопротивление, постепенно погружает пальцы в живот больного, при каждом толчке больного пальцы врача

выдохе скользит согнутыми пальцами по задней брюшной стенке. Прижатая часть желудка скользит по задней стенке вместе с пальцами, а затем при дальнейшем движении вниз выскальзывает из-под пальцев. В момент выскальзывания можно составить представление о величине, форме, консистенции выскальзывающей части. Можно получить более ясные данные, если, достигнув пальцами задней стенки брюшной полости, оставить руку неподвижной и предложить больному глубоко подышать. Желудок при этом следует за диафрагмой, и, если пальцы врача находятся на нужном уровне, большая кривизна желудка или привратник сами проходят вверх и вниз под пальцами. Благодаря этому удастся ощупать большую кривизну, а иногда и привратник. При глубокой пальпации удастся прощупать большую кривизну у 50—60 % больных, а привратник — у 20—25 %.

Большая кривизна в норме расположена по обе стороны от передней срединной линии, на 2—3 см выше пупка. Она определяется в виде валика, лежащего на позвоночнике и по бокам (10—12 см) от него.

Прощупывание привратника удастся легче при опущении желудка. В этих случаях удастся пальпировать и малую кривизну, особенно у больного, находящегося в вертикальном положении.

Наибольшее значение для диагностики имеет выявление зон локальной болезненности.

Болевые точки при заболеваниях желудка представлены на рис 149.

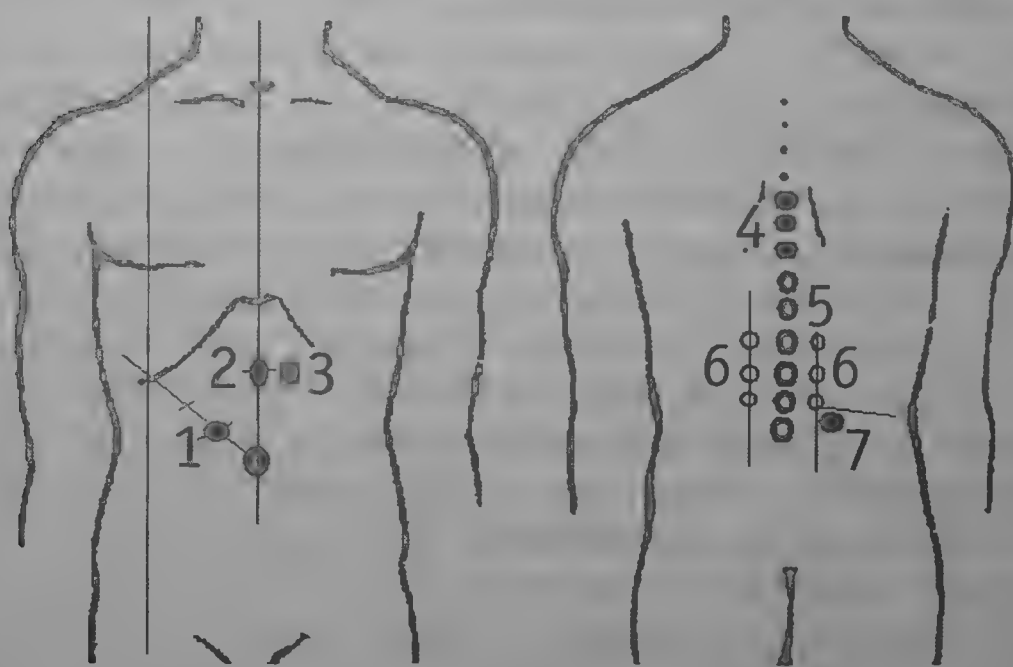


Рис. 149. Болевые точки при заболеваниях желудка:

1 — пилородуоденальная; 2, 3 — эпигастральные; 4 — Гербста; 5 — Опенховского; 6 — Боаса; 7 — Певзнера (рисунок автора)

При гастрите и ЯБЖ с локализацией язвы на малой кривизне болевая точка чаще определяется в эпигастральной области по средней линии, при субкардиальной локализации язвы — левее ее. При язвах привратника и двенадцатиперстной кишки — в пилородуоденальной точке (на границе средней и нижней трети прямой, соединяющей пупок с серединой правой реберной дуги). У больных ЯБ иногда определяется болезненность дорзальных точек. Точки Гербста располагаются по остистым отросткам V, VI, VII грудных позвонков. Их выявление характерно для язвы желудка высоких отделов. Точки Опенховского располагаются по остистым отросткам от VIII грудного до I—II поясничных позвонков. Их выявление характерно для язвы тела, пилорического отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. Точки Боаса располагаются по остистым отросткам X, XI, XII грудных позвонков. Выявление бо-

болезненности в этих точках слева характерно для язвы в теле желудка, а справа — в привратнике и в луковице двенадцатиперстной кишки. У больных с язвой в области задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки можно выявить болезненность в точке Певзнера, которая располагается на биссектрисе угла, образованного позвоночником и XII ребром (в углу между прямой мышцей спины и XII ребром) справа.

В зависимости от фазы патологического процесса (обострения, затихающего обострения, стойкой или нестойкой ремиссии) клинические симптомы хронического гастрита и ЯБ в значительной степени меняются.

Проводя обследование пациента с заболеванием желудка, необходимо дифференцировать доброкачественные заболевания от рака желудка. Рак желудка имеет разнообразные проявления и формы, такие как язвенноподобная, гастрическая, коронарная, психастеническая, лихорадочная, анемическая.

7.2.2. Лабораторные и инструментальные методы диагностики заболеваний желудка

7.2.2.1. Исследование желудочной секреции

Методы функционального исследования желудка занимают ведущее место в диагностике заболеваний этого органа, в том числе исследование секреторной и переваривающей функции желудка. Изучение содержимого желудка с помощью зондов проводится более 100 лет. Определяя количество полученного из желудка секрета и концентрацию в нем отдельных органических и неорганических веществ, судят о работе желудочных желез. Выявление состояния секреторной функции желудка само по себе редко позволяет установить диагноз заболевания. Тем не менее правильная оценка особенностей секреторной функции желудка существенно помогает в диагностике и лечении заболеваний пищеварительного тракта. При полипах желудка часто отмечается анацидное состояние, то есть отсутствие свободной соляной кислоты в желудочном соке. При раке желудка имеется тенденция к снижению желудочной секреции. Для ЯБДПК характерна высокая кислотность желудочного сока, особенно натощак. Существенное значение в диагностике имеет наблюдение за динамикой секреторной функции желудка на протяжении ряда месяцев и лет.

При оценке результатов исследования важно знать, какой раздражитель желудочной секреции был использован у больного. В последние годы в клиническую практику прочно вошел метод оценки состояния секреторной функции желудка, основанный на измерении пристеночной рН непосредственно в полости желудка, путем введения в него рН-датчиков, располагающихся на тонком зонде или без него.

Оценка переваривающей функции желудка

Наряду с исследованием секреторной функции для оценки его функционального состояния проводят оценку переваривающей функции. Беззондовое определение переваривающей функции желудка (десмоидная проба) так почти всегда проводят переваривания соединительной ткани (кетгута) в полости желудка. Исследования переваривания проводятся по методу Сали путем спрессовывания кетгута в желудок. Для этого проглатывают больным резиновое кольцо, которое в желудке превращается в жгут. Кетгут — это соединительная ткань животного происхождения, состоящая из коллагеновых и эластиновых волокон. В желудке кетгут подвергается воздействию соляной кислоты и ферментов желудочного сока. Если переваривание происходит нормально, то кетгут превращается в жидкую массу, которую можно легко проглотить. Если же переваривание происходит плохо, то кетгут превращается в твердую массу, которую трудно проглотить.

...ние цвета мочи в первые часы исследования указывало на хорошую переваривающую способность желудка. Однако эта методика не получила распространения из-за отсутствия достаточной точности и необходимости длительного собирания мочи с последующим исследованием ее порций.

Более удачной, информативной методикой считается десмоидная проба, основанная на учете времени появления в слюне йода после проглатывания резинового мешочка, наполненного йодистым калием и перевязанного кетгутом.

Больному натощак дается завтрак Эвальда—Боаса (Ewald—Boas) (50 г белого хлеба и 2 стакана теплого чая без сахара). Через 40 мин после еды больной проглатывает мешочек с йодистым калием (0,4 г в порошке), перевязанный кетгутом № 0. Спустя 20 мин через каждые 5 мин начинают собирать в пробирки по 1—2 мл слюны, в которой тотчас определяют наличие йода, добавляя 5 капель 1%-ного раствора крахмала. Слюне дают постоять 2—3 мин. Синее окрашивание говорит о появлении йода в слюне. При положительной реакции на йод отмечают время, прошедшее с момента проглатывания мешочка, и дальнейший сбор слюны прекращают. Если за 2 ч с момента проглатывания мешочка йод в слюне не появляется, проба считается отрицательной.

При оптимальных условиях переваривания кетгута в желудке йод появляется в слюне через 23—33 мин. В случае высокой концентрации свободной соляной кислоты ($\text{pH} < 1,6$ —1,5 или более 80 титрационных единиц) время переваривания удлиняется и йод появляется в слюне позднее. Показателем, говорящим о хорошем переваривании в желудке, является появление йода в слюне через 30—60 мин, появление его в период от 60 до 90 мин — о гипо- или гиперацидном состоянии, в период от 90 до 120 мин — о выраженном гипоацидном состоянии, а при отрицательной пробе — об анацидном состоянии.

Если йодистый калий дается в желатиновой капсуле (0,4 г йодистого калия), то при нормальной переваривающей функции желудка йод появляется в слюне через 8—15 мин.

Исследование желудочной секреции тонким зондом

С момента введения в клиническую практику тонкого резинового зонда (Эйнгорн, 1910; Горшков М.А., 1921) исследование желудочного содержимого является обязательным у больных с заболеваниями желудка. Общая длина зонда около 1 метра, диаметр его 4—5 мм. На расстоянии 40—45 см на зонде имеется метка, указывающая длину, на которую он должен быть введен. Такой зонд может быть оставлен в желудке достаточно долго, благодаря чему удается следить за желудочной секрецией в течение 2—3 ч. Толстый зонд диаметром 10—12 мм употребляется только для промывания желудка.

После введения зонда через 5 мин шприцем извлекается так называемое иппониковое содержимое. Оно содержит желудочный секрет и некоторое количество проточенной при введении зонда слюны, а также дуоденальное содержимое, которое могло поступить из двенадцатиперстной кишки. Извлечение иппониковой секреции необходимо для очищения желудка, а наличие его в количестве более 50 мл может свидетельствовать о нарушении проходимости двенадцатиперстной кишки.

Через 15 мин и каждые 15 мин извлекается желудочное содержимое. Оно содержит основную секрецию. Нарушение базальной секреции часто встречается при заболеваниях желудка, поэтому ее исследование имеет большое значение.

После исследования базальной секреции желудочного содержимого следует провести исследование стимульной секреции.

Существует много энтеральных раздражителей (пробных завтраков), в том числе:

- кофеиновый завтрак Кача — раствор 0,2 г кофеина в 300,0 мл воды;
- завтрак Зимницкого — 300,0 мл 5%-ного мясного бульона;
- алкогольный завтрак Эрмана (Ehrmann) — 300,0 мл 5%-ного раствора этанола;
- завтрак Н.И. Лепорского — 300,0 мл свежего капустного сока;
- хлебный завтрак Эвальда—Боаса (Ewald—Boas), состоящий из 400 мл жидкого чая или воды и 50 г накрошенной в воду черствой белой булки;
- завтрак М.П. Петровой и С.М. Рысс — 300,0 мл 7%-ного отвара сухих капустных листьев;
- эуфиллиновый завтрак — в 300 мл воды растворяют эуфиллин из расчета 7 мг на 1 кг массы тела больного, но не более 500 мг;
- 300 мл 10%-ного раствора хлорида натрия;
- 300 мл 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты.

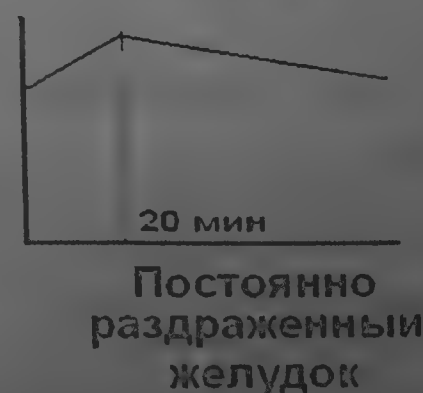
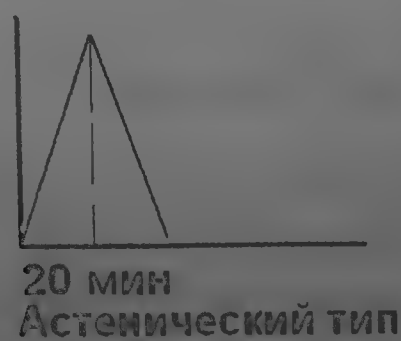
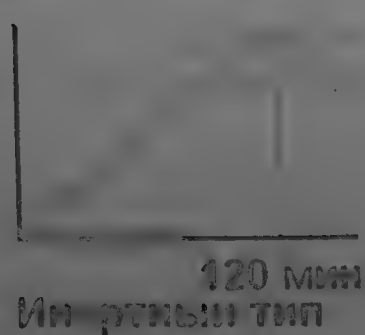
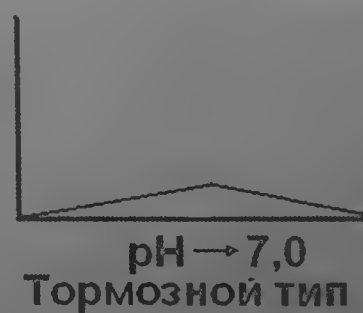
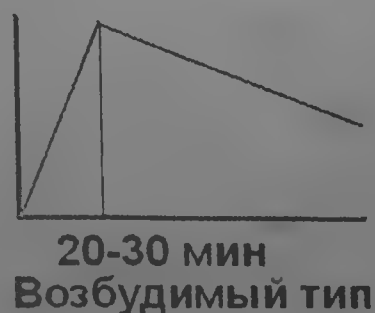
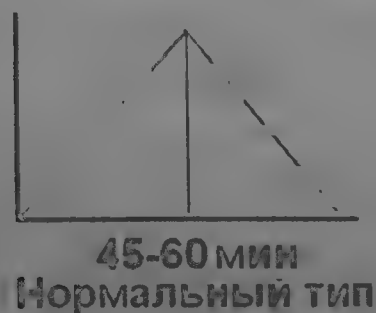
Общим недостатком энтеральных раздражителей является то, что они стимулируют опорожнение желудка в двенадцатиперстную кишку, что снижает содержание секрета в желудке и дает неточные результаты. В связи с этим данная методика в настоящее время применяется редко.

После введения пробного завтрака откачивание желудочного содержимого прекращается, но через 20 мин откачивание возобновляется. Полученную в течение 5 мин порцию, состоящую из оставшегося завтрака и выделенного секрета желудочных желез, называют остатком. Затем через каждые 5 мин извлекается полностью желудочный сок. Часовое исследование стимулированной секреции часто оказывается недостаточным. Двухчасовой забор содержимого желудка более информативен, поскольку позволяет определить тип желудочной секреции (рис. 150):

1. Нормальный тип, когда секреция достигает своего максимума через 45 мин после введения стимулятора, а затем постепенно снижается до исходных величин.

2. Возбудимый тип, когда секреция достигает максимума уже через 20 мин, а затем постепенно снижается.

3. Тормозной тип, когда интрагастральная рН стремится к «0» даже при максимальной стимуляции.



4. Инертный тип, когда желудочная секреция даже при максимальной стимуляции достигает максимума только через 2 ч.

5. Астенический тип, когда эффект от стимуляции достигает максимума через 20 мин и столь же быстро исчезает.

6. Постоянно раздраженный желудок, когда высокое кислотообразование носит постоянный характер независимо от введения стимулятора и после стимуляции увеличивается незначительно.

Полученное желудочное содержимое называется последовательной секрецией, представляющей собой чистый секрет желудочных желез. Таким образом, для исследования секреторной функции желудка зондовым методом с использованием энтерального раздражителя в виде завтрака необходимо получение четырех фракций желудочного содержимого: 1) натошаксовая; 2) базальная; 3) остаток; 4) последовательная секреция или часовое напряжение. По времени такое исследование занимает 2,5—3,5 ч.

Оптимальными стимуляторами желудочной секреции в настоящее время являются парентеральные раздражители, в качестве таких раздражителей применяются инсулин, гистамин и пентагастрин.

Инсулин является мощным стимулятором главных и, в меньшей степени, обкладочных клеток слизистой желудка. Он вводится подкожно в дозе 10 ЕД или внутривенно в дозе 4—6 ЕД простого инсулина. Действует инсулин быстро и длительно (до 2 ч). Однако использование его в клинической практике может привести к выраженному гипогликемическому эффекту. Инсулин в качестве раздражителя целесообразно применять лишь для контроля эффективности проведенной селективной ваготомии при ЯБ: если после проведения операции введение инсулина не вызывает стимуляции желудочной секреции, то результат операции расценивают как положительный.

Большее распространение получило использование в качестве стимулятора секреции раствора *гистамина*. Он также вызывает стимуляцию главных клеток слизистой желудка. Используется гистамин в виде 0,1%-ного раствора дигидрохлорида гистамина в двух вариантах: 1) субмаксимальная стимуляция (тест Ламблена) — 0,08 мг на 10 кг массы тела больного; 2) максимальная стимуляция — 0,24 мг на 10 кг тела больного (до 0,32 или даже до 0,4 мг на 10 кг тела больного). За 30 мин до введения гистамина вводят подкожно 2 мл 2%-ного раствора супрастина.

Наиболее физиологичным и безопасным парентеральным стимулятором желудочной секреции является *пентагастрин*. Это синтетический аналог пищеварительного гормона гастрина. Вводится он подкожно из расчета 6 мкг на 1 кг массы тела пациента.

Анализ желудочной секреции

Содержание соляной кислоты в полученном желудочном содержимом определяется двумя методами: титрованием желудочного содержимого щелочью и прямым определением в нем концентрации водородных ионов (рН). При титровании используется раствор едкого натра — способ Минц-Флейнера (Mintz-Fleischer) или едкого кали. Индикаторами для определения свободной соляной кислоты являются парадиметиламинобензол, а для определения общей кислоты — фенолфталеин.

Для прямого определения концентрации водородных ионов используют метод измерения рН с помощью индикатора или индикаторную бумагу с приложенными к ней эталонными растворами. Концентрация водородных ионов с помощью индикатора определяется по таблице.

При проведении анализа по методу Тэпфера (Torfer) учитывают следующие показатели: 1) объем секрета (в мл); 2) содержание свободной HCl (в титрационных единицах — т.е.); 3) общую кислотность (в т.е.); 4) дебит — час HCl (в мг или мг-экв, 1 мг-экв = 36,5 мг HfCl); 5) выработку HCl (в мг-экв); 6) содержание пепсина (в мг %).

Дебит HCl или общей кислотности может быть вычислен по показателю свободной HCl или по общей кислотности по формулам:

$$Д = (т. е. \times \text{количество желудочного содержимого}) :$$

$$: 1000 \text{ (мг-экв);}$$

$$Д = т. е. \times \text{количество желудочного содержимого} \times$$

$$\times 0,0365 \text{ (мг).}$$

Кроме кислотного компонента желудочного сока в нем можно определить содержание щелочного компонента. Щелочной компонент состоит из бикарбонатов, слизи и ряда других веществ. Он вырабатывается в основном в пилоро-антральной зоне покровными, главными и слизистыми клетками.

Щелочной компонент определяется по формуле Ламблена:

$$V_2 = V(143 - C) : 183,$$

где V — количество желудочного сока (мл); C — количество HCl (т.е.); V_2 — объем щелочного компонента (мл).

Кислый компонент (V_1) определяется по разности общей и щелочной секреции:

$$V_1 = V - V_2.$$

Соотношение кислого и щелочного компонентов проводится отдельно в базальной и последующей секреции. В норме щелочной компонент составляет около 60 % в базальной секреции и 40 % в последующей. Увеличение кислой секреции, особенно натошак, типично для язвенной болезни.

По формуле Ф.Ф. Костюка можно определить щелочно-кислотный коэффициент (ЩКК):

$$\text{ЩКК} = (\text{общая кислотность} - \text{свободная HCl}) :$$

$$: \text{общая кислотность.}$$

ЩКК базальной секреции составляет 0,6—0,7, а в стимулированной (последующей) секреции — 0,3—0,4.

Аспирационно-титрационный фракционный метод (использование тонкого зонда) достаточно прост, доступен, информативен и позволяет достоверно оценить кислотную продукцию в желудке. При необходимости возможно осуществить детальный анализ химического состава секрета и определить активность ферментов. Однако данному методу присущ и ряд недостатков:

- неточность измерения, обусловленная применением индикаторов и титрования;
- невозможность получить отдельные показатели pH в том или ином отделе желудка, в пищеводе или двенадцатиперстной кишке;

- использование парэнтеральных стимуляторов не является физиологичным;
- активное отсасывание желудочного сока создает отрицательное давление в полости желудка и провоцирует заброс дуоденального содержимого в желудок, что сопровождается ощелачиванием аспирата и способствует неточной оценке (гипердиагностике) гипоацидных и анацидных состояний.

Исследование ферментовыделительной функции желудка проводится по двум показателям — интенсивности переваривания белка (показатель ферментативной активности) или по уровню пепсина. Наиболее простым является *способ Метта*, с помощью которого может быть определена протеолитическая активность. Для этого хлорвиниловые трубочки диаметром 2 мм заполняют белком куриного яйца, опускают на 1—2 мин в кипяток и разрезают на отрезки в 2 см. Затем 1—2 таких отрезка опускаются в желудочный сок и помещаются в термостат при температуре 37—38 °С на 20 ч. После термостатирования кусочки извлекаются и измеряется (мм²) степень переваривания белка. Результат суммируется и делится пополам.

В извлеченном желудочном содержимом в настоящее время определяются как общее содержание слизи, так и содержание отдельных компонентов ее (гексозамины, фукоза, нейроминовая кислота).

Возможно, что в будущем это исследование приобретет большее значение, поскольку слизь и ее компоненты являются одним из основных факторов, препятствующих самоперевариванию слизистой желудка и образующих защитный барьер.

Беззондовые методы исследования желудочной секреции

Наиболее широко известны методы беззондового исследования желудочной секреции с использованием ионообменных смол. Они применяются в тех случаях, когда применение зондовых методов опасно из-за сопутствующих тяжелых сердечно-сосудистых заболеваний. Принцип метода заключается в том, что ионообменную смолу насыщают веществом, которое в желудке замещается ионом водорода, затем всасывается в кровь, переходит в мочу, где и определяется.

Препараты, содержащие ионообменные смолы, — гастротест, ацидотест, диагнексблау, гастроглазур, феназопиридин имеют в своем составе краситель, который отщепляется от ионообменной смолы в желудке, всасывается в кишечнике в кровь и затем переходит в мочу. К порции мочи добавляется соляная кислота, под воздействием которой краска проявляется, получившийся цвет сравнивается с эталоном. Однако невысокая надежность методики не способствовала широкому ее использованию.

Для беззондового исследования желудочной секреции предлагался комплекс «Радиокапсула». Во время исследования больной проглатывал цилиндрический микрорадиопередатчик — капсулу диаметром 7 мм и длиной 25 мм, содержащий чувствительные к pH среды реактивы. Специальная антенна производила регистрацию радиосигналов, генерируемых капсулой. С помощью капсулы определялись pH, ферментативная активность, температура. Однако высокая технологическая сложность подготовки капсулы и невозможность точного определения местонахождения ее препятствовали широкому применению.

В настоящее время надежной информативной методикой исследования желудочной секреции является интрагастральная pH-метрия.

Интрагастральная рН-метрия

Наиболее целесообразным является исследование желудочной среды непосредственно в полости желудка, его пристеночной рН. Внутрижелудочную рН-метрию впервые провел McClellan в 1915 г. В нашей стране зонд с электродами для внутрижелудочной рН-метрии создал Е.Ю. Линар в 1957 г. Было установлено, что натощак в желудке имеется нейтральная среда, а после пробного завтрака рН среды снижается до 1,5 единицы.

В настоящее время используются следующие разновидности интрагастральной рН-метрии: 1) кратковременная рН-метрия; 2) суточная (24-часовая) рН-метрия; 3) эндоскопическая рН-метрия.

В основе метода рН-метрии лежит определение концентрации свободных водородных ионов. Измерение проводится с помощью рН-метрических зондов, подключенных к ацидогастромеру. Для рН-метрии часто используются ацидогастрометры, выпускаемые НПП «Исток-Система»: АГМ-03, Гастроскан-5М, Гастроскан-24, Гастроскан-ЭКГ Гастроскан-ГЭМ (цв. вкл., рис. 151) и др.

По способу введения рН-зонды подразделяются на:

- пероральные (вводятся пациенту через рот и предназначены для кратковременного исследования базальной и стимулированной кислотности);
- трансназальные (вводятся пациентам через нос и предназначены для длительного мониторинга кислотности);
- эндоскопические (вводятся через инструментальный канал эндоскопа и предназначены для проведения пристеночной рН-метрии во время эндоскопического исследования).

Составными элементами рН-зонда являются:

- один или несколько измерительных сурьмяных электродов, закрепленных на эластичной трубке на некотором расстоянии друг от друга;
- накожный хлорсеребряный электрод сравнения;
- разъем для подключения к ацидогастромеру.

Кратковременная рН-метрия выполняется для исследования кислотопродукции желудка в течение короткого периода времени. Для проведения кратковременной рН-метрии обычно используются пероральные рН-зонды с наружным диаметром 4,2 мм. Пероральный рН-зонд имеет от 1 до 5 измерительных электродов. При использовании рН-зонда с одним датчиком измерение рН среды осуществляется только в одном месте, с 3 и 5 датчиками — в различных отделах пищеварительного тракта одновременно. При использовании зонда с 5 датчиками дистальный датчик располагается в 12-перстной кишке, второй — в антральном отделе, третий и четвертый — в теле желудка, пятый — в пищеводе. Использование зонда с 3 электродами позволяет в зависимости от задач исследования располагать их в 12-перстной кишке, антральном отделе и теле желудка либо в теле желудка, кардии и пищеводе. Для регистрации значений рН используются либо ацидогастромер, рассчитанный на обследование одного пациента, либо компьютерный прибор Гастроскан-5М, на котором можно одновременно обследовать до 5 пациентов. рН-зонд вводится натощак (чаще утром) через рот в положении сидя. Определяется локализация нижнего пищеводного сфинктера (по данным манометрии, по скачку значения рН или рентгенологически). Глубина введения зонда зависит от задач исследования. Наиболее достоверным методом определения расположения электродов является рентгенологический контроль. Через 1—2 мин (время, необходимое для стабилизации электрических характеристик рН — электродов) начинается регистрация значений рН в течение заданного времени.

Существует модификация этого метода с более длительным исследованием и определением не только базальной, но и стимулированной кислотопродукции. На первом этапе исследуется базальная секреция. Исследование продолжается 30—45 мин. В этот период можно провести щелочной тест Неллера, свидетельствующий об интенсивности кислотообразования. Больному дают выпить раствор гидрокарбоната натрия (0,5 г, растворенных в 30 мл кипяченой воды) и затем определяют время, за которое показатели рН возвращаются к исходным значениям. В среднем щелочное время в норме равно $17 \pm 3,2$ мин. Уменьшение этого показателя свидетельствует о повышении кислотопродукции, а его увеличение — о снижении.

Значения рН в теле желудка оцениваются следующим образом: менее 1,2 — гиперацидное состояние; от 1,2 до 2,0 — нормацидное состояние; от 2,1 до 3,0 — гипоацидное состояние; от 3,1 до 5,0 — субанацидное состояние; более 5,1 — анацидное состояние.

Значения рН для антрального отдела оцениваются следующим образом: более 6,0 — компенсация ощелачивания в антральном отделе желудка; от 4,0 до 5,9 — снижение ощелачивающей функции антрального отдела; от 2,0 до 3,9 — субкомпенсация ощелачивания; менее 2,0 — декомпенсация ощелачивания.

Таким образом, рН-метрия позволяет быстро получить объективные данные не только уровня кислотности в верхних отделах пищеварительного тракта, но и оценить нарушение ощелачивающей функции антрального отдела.

К недостаткам данного метода относятся:

- трудности при введении тонкого зонда в пищевод;
- определение уровней расположения электродов достаточно приблизительно, а неправильное положение зонда может способствовать неверной интерпретации полученных данных;
- наличие в желудке большого количества слюны или кишечного содержимого при дуоденогастральном рефлюксе может исказить данные о типе кислотопродукции.

Суточный мониторинг рН осуществляется с помощью приборов типа Гастроскан-24 или Гастроскан-ГЭМ. В комплект прибора входят: компактный носимый блок регистрации рН, к которому подключается рН-метрический зонд, и компьютер с программным обеспечением. Панель носимого блока регистрации рН имеет специальные кнопки, нажимая на которые пациент регистрирует в памяти прибора время возникновения и длительность болей, диспептических явлений, приема пищи, лекарственных препаратов и др.

Суточный мониторинг удобнее начинать в 12 ч дня. Для проведения исследования пациенту трансназально вводится рН-зонд, наружный диаметр которого равен 2,2 мм. Референтный электрод закрепляется в подклюичной области. В зависимости от поставленных задач электроды (их обычно 3) можно расположить в антральном отделе, теле, кардиальном отделе желудка и в нижней трети пищевода (под рентгенологическим контролем или по меткам на зонде). Зонд подключается к ацидогастрометру, закрепленному на поясе пациента.

Анализ информации по каждому пациенту осуществляется в графическом (в виде графиков) и текстовом режимах: последний режим представлен максимумами, минимумами и средними значениями рН за заданные промежутки времени, таблицей параметров по ДеМеестеру и другой информацией.

Суточный мониторинг рН дает возможность исследовать кислотопродукцию в условиях, максимально приближенных к физиоло-

логическим, изучить влияние на кислотопродукцию различных эндогенных и экзогенных факторов, в частности медикаментозных препаратов, а также точно зафиксировать наличие дуоденогастральных и гастроэзофагеальных рефлюксов.

Эндоскопическая рН-метрия позволяет определить кислотность на поверхности слизистой оболочки различных отделов желудочно-кишечного тракта под визуальным контролем (ацидогастрометр АГМ-03).

Отличительной особенностью эндоскопического рН-зонда, вводимого через биопсийный канал эндоскопа, является расположение измерительного электрода на дистальном конце зонда. Наружный диаметр зонда составляет 2,4 мм и 1,8 мм. До проведения рН-метрии осуществляется эндоскопический осмотр верхних отделов пищеварительного тракта. Затем эндоскоп проводится в луковицу ДПК.

Анализ полученных данных проводится по двум основным функциональным зонам:

- зона активного кислотообразования, обычно соответствует телу и своду желудка;
- зона выработки щелочного секрета, обычно соответствует антральному отделу.

Активность кислотообразования оценивается по данным рН в теле и своде желудка:

- $\text{pH} > 5,0$ — анацидное состояние;
- pH от 5,0 до 2,1 — гипоацидное состояние;
- pH от 1,2 до 2,0 — нормацидное состояние;
- $\text{pH} < 1,2$ — гиперацидное состояние.

Ощелачивающая функция антрального отдела считается сохраненной при $\text{pH} > 5$ в средней трети антрального отдела.

Основным достоинством метода эндоскопической пристеночной рН-метрии является визуальный контроль в точках измерения кислотности. Метод прост в исполнении, доступен, незначительно удлиняет эндоскопическое исследование. Пристеночная рН-метрия значительно повышает информативность эндоскопического исследования и позволяет полноценно охарактеризовать как визуальные изменения слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта, так и тощаковую кислотность и щелачивающую функцию антрального отдела желудка.

Недостатками метода эндоскопической рН-метрии являются:

- измерение кислотопродукции осуществляется не в физиологических условиях;
- определяется только тощаковая кислотопродукция;
- невозможность выявления патологических рефлюксов.

Таким образом, наличие разных способов определения кислотопродукции позволяет выбирать метод исследования в каждом конкретном случае.

7.2.2.2. Электрогастрография

В 1956 г. М. А. Собакиным был сконструирован и внедрен в клиническую практику прибор, позволяющий регистрировать биотоки желудка с передней брюшной стенки.

Электрогастрография — метод исследования, позволяющий оценить функциональную активность желудка, двенадцатиперстной кишки и других

отделов ЖКТ. Он основан на регистрации изменений электрического потенциала от органов ЖКТ.

В состоянии покоя гладкомышечные клетки, как и клетки сердечной мышцы или скелетных мышц, имеют мембранный потенциал покоя, благодаря градиенту концентрации ионов по обе стороны клеточной мембраны. Периодические изменения мембранного потенциала получили название медленных волн (МВ) или трансмембранного потенциала покоя. Величина трансмембранного потенциала колеблется в пределах от 20 до 90 мВ. Медленные электрические волны представляют собой периодические фазы деполяризации и реполяризации мембран гладкомышечных клеток. В желудке медленные волны генерируются миогенным пейсмейкером, располагающимся в области тела желудка. Медленные волны возникают с достаточно постоянной для каждого отдела ЖКТ частотой: частота медленных волн в желудке равна — 0,031—0,070 Гц (или 2—4 цикла в минуту), в двенадцатиперстной кишке 0,181—0,250 Гц (10—12 циклов в минуту), в тощей кишке 0,131—0,10 Гц (9—12 циклов в минуту), в подвздошной кишке 0,071—0,130 Гц (6—8 циклов в минуту) и в толстой кишке 0,011 Гц (0,6 циклов в минуту) (цв. вкл., рис. 152).

Благодаря работам В.Г. Реброва был разработан метод периферической электрогастрографии, при котором регистрация сигнала различных отделов желудочно-кишечного тракта производится с конечностей. Возможность этого метода объясняется постоянством частоты гладкомышечных сокращений в различных отделах желудочно-кишечного тракта. По графику спектрограммы и цифровым данным, полученным после обработки сигнала, оценивается уровень электрической активности желудка и двенадцатиперстной кишки, тощей, подвздошной и толстой кишки, ритмичность сокращений и координированность работы соседних отделов желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, при помощи электрогастрографии оценивается моторно-эвакуаторная функция желудка, оценка которой необходима при различных заболеваниях верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Методика электрогастрографии весьма проста. На область проекции передней стенки желудка в эпигастральной области или на предплечье накладывается активный электрод. Неактивный электрод обычно фиксируется на голени. Современные электрогастрографы регистрируют избирательно биопотенциалы желудка, поэтому кишечная перистальтика не оказывает существенного влияния на качество записи. Для регистрации биопотенциалов тонкой или толстой кишки необходимо вносить изменения в настройку прибора.

Электрогастрограмма (ЭГГ) может проводиться в течение долгого времени, до суток. Определяют частоту (F) и амплитуду волн (A), двигательную активность желудка — по величине энергетического коэффициента (K):

$$K = F \times A.$$

У здоровых людей частота (F) до и после еды составляет $3 \pm 0,02$ колебания в минуту, а амплитуда (A) составляет до еды — $0,26 \pm 0,05$ мВ, после еды — $0,33 \pm 0,3$ мВ. Полученные результаты отражают влияние перечисленных факторов на состояние моторики желудка.

При явлениях «раздраженного желудка» наблюдается неравномерность и прерывчатость зубцов, чередование зубцов с высоким и низким вольтажом, появление волн, связанных с тоническими сокращениями желудка. Во время приступа боли отмечается резкое увеличение амплитуды и частоты волн. При этом оттопыренные зубцы характеризуются особенно высоким

вольтажом более 2 мВ. Не отмечено достоверной связи между типом ЭГГ и характером заболевания, видимо потому, что она отражает функциональные изменения, которые не всегда совпадают с патологическим процессом. Однако электрография открывает широкие перспективы для изучения влияния различных терапевтических факторов на моторную функцию желудка.

В настоящее время отечественной промышленностью выпускается гастроэнтеромонитор Гастроскан-ГЭМ, предназначенный для проведения суточного мониторинга кислотности верхних отделов желудочно-кишечного тракта и для диагностики моторно-эвакуаторной функции (МЭФ) желудочно-кишечного тракта. Преимуществами данного метода является возможность беззондового длительного исследования моторной деятельности различных отделов желудочно-кишечного тракта натощак, после стандартного завтрака, а также после приема лекарственных препаратов. Учитывая неинвазивный характер и простоту данной методики, можно повторять ее необходимое количество раз. Результаты измерений сохраняются в базе данных.

7.2.2.3. Эндоскопическое исследование

Эндоскопическое исследование (фиброэзофагогастродуоденоскопия и видеоэзофагогастродуоденоскопия) в настоящее время является обязательным у больных с заболеваниями желудка (цв. вкл., рис. 153).

Высочайшая информативность, широкие диагностические и манипуляционные возможности вывели данную методику на первое место среди методов обследования больных с патологией пищевода, желудка и 12-перстной кишки. Современный эндоскоп позволяет врачу осмотреть все отделы желудка, луковицу 12-перстной кишки, произвести прицельную биопсию слизистой оболочки, сфотографировать определенный участок слизистой, обработать дефект слизистой, провести электрокоагуляцию кровоточащего сосуда лазерным лучом или удалить полип, извлечь инородное тело или снять послеоперационный шов. Данная методика противопоказана больным тяжелой гипертонической болезнью, при тяжелых расстройствах кровообращения и дыхания, выраженной коронарной недостаточности, варикозном расширении вен пищевода, нарушениях мозгового кровообращения, аневризме аорты, выраженном увеличении щитовидной железы, при тяжелом рините, затрудняющем носовое дыхание, и др.

При подавляющем большинстве заболеваний желудка информативность эндоскопического обследования имеет очевидное преимущество перед рентгеновским исследованием. Современные эндоскопы отличаются малым диаметром и большой гибкостью, что позволяет не использовать во время процедуры местно анестезирующие вещества. Правильная обработка прибора после исследования практически исключает возможность переноса инфекции, например *Helicobacter pylori*.

7.2.2.4. Рентгенодиагностика

Несмотря на преимущества эндоскопического исследования, рентгенодиагностика в настоящее время занимает одно из ведущих мест среди методов исследования больных с заболеваниями желудка. Она позволяет выявить не только морфологические изменения слизистой оболочки, тонус и перистальтику мышечного слоя желудка, тонус и перистальтику двенадцатиперстной кишки, эвакуаторную способность. Большое

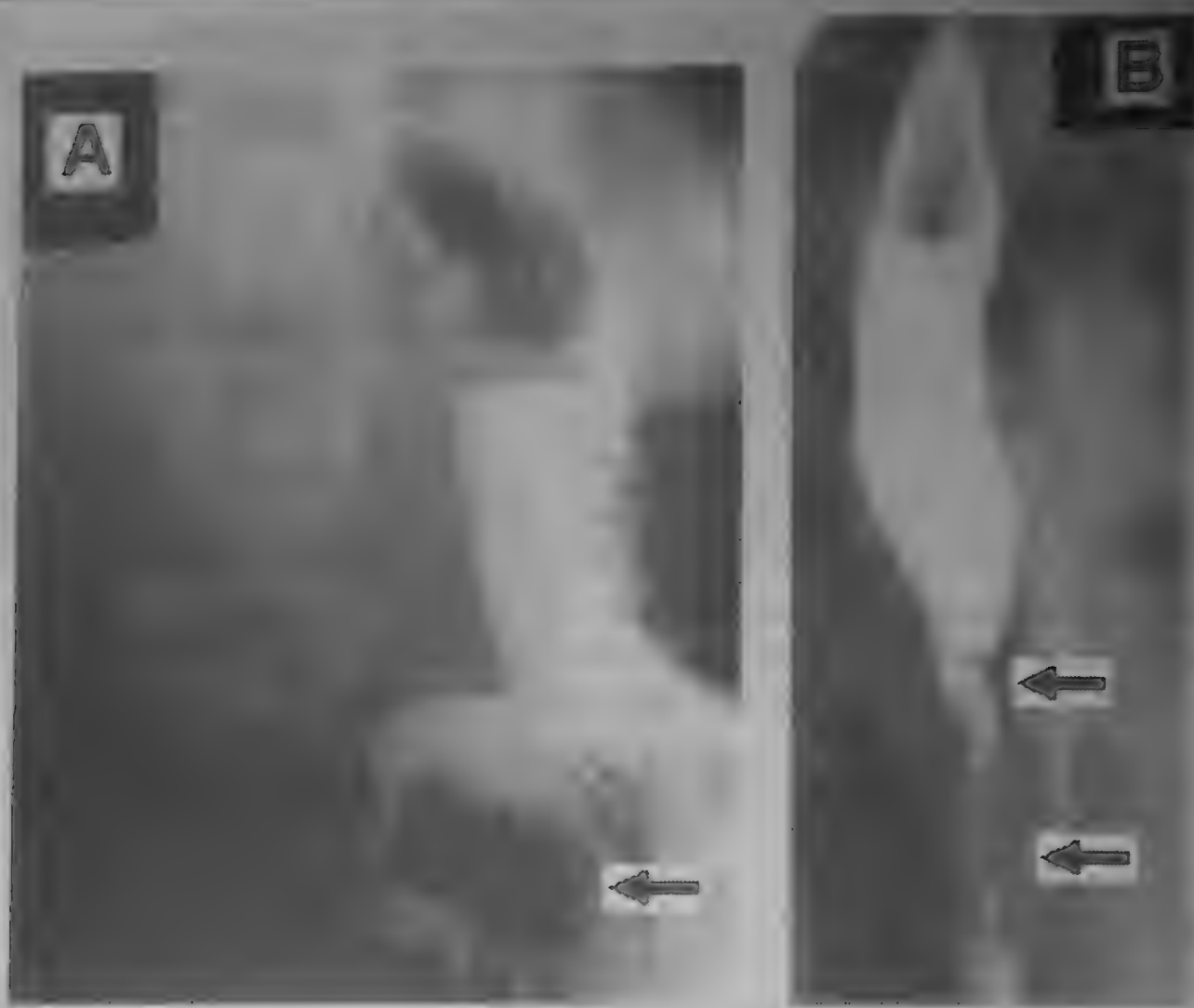


Рис. 154. Рентгенограммы:
А — рак желудка; В — рак пищевода (фото автора)

значение рентгенологическое исследование имеет при диагностике пищеводно-го отверстия диафрагмы, язвенной болезни, опухолей желудка. Данные рентгеновского исследования являются очень существенными, но не всегда являются решающимися в диагностике. Однако рентгенодиагностика легче переносится больными, чем фиброгастродуоденоскопия, и используется в тех ситуациях, когда проведение фиброгастродуоденоскопии противопоказано.

7.2.2.5. Диагностика хеликобактериоза

Микробиологическая диагностика НР отличается своей технической сложностью и дороговизной. Поскольку биоптат слизистой оболочки желудка или 12-перстной кишки извлекается в эндоскопическом отделении, а его исследование проводится в лаборатории, то существует проблема транспортировки материала. НР является микроанаэрофилом, и концентрация кислорода в атмосферном воздухе слишком высока для него и действует губительно. Одной из лучших транспортных сред является 0,5 мл 20%-ного раствора глюкозы. При температуре $+4^{\circ}\text{C}$ биоптат может сохраниться в ней в течение 5 ч без потери жизнеспособности бактерий. *Helicobacter pylori* растет в микроанаэроостате с использованием газогенераторных пакетов. Оптимальный температурный режим для роста $+37^{\circ}\text{C}$. Время инкубации в термостате — 3—5 дней. При окраске по Граму бактерия окрашивается Грам-отрицательно.

Морфологические методы выявления НР достаточно надежны, и их даже называют «золотым стандартом». В настоящее время существуют как гистологические методы диагностики хеликобактериоза (поиск микроба в гистологическом биоптате слизистой оболочки желудка), так и цитологические методы (поиск микроба в цитологическом биоптате).

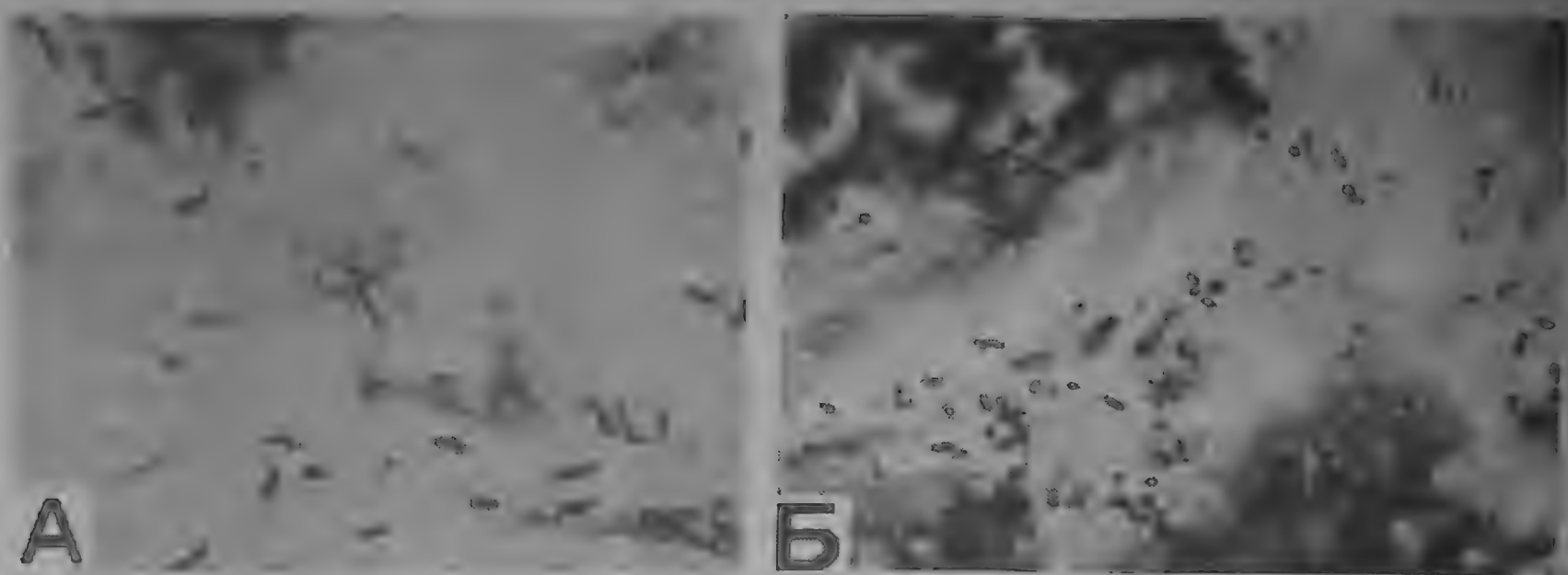


Рис. 155. *Helicobacter pylori* в биоптате слизистой оболочки желудка. Окраска по Гимзе, $\times 680$: А — цитологический метод выявления; Б — гистологический метод выявления — 4-я степень обсеменения (более 100 микробных тел в поле зрения) (фото автора)

ных, окрашенных гематоксилином и эозином препаратах, если они достаточно тонкие и хорошо окрашены.

Однако целесообразно проводить элективные методы окраски. Лучшими из них являются: по Граму, по Романовскому—Гимзе, по Вартину—Старри (кстати, именно при этой окраске биоптатов их и обнаружили в 1983 г.), акридиновым оранжевым, карболовым фуксином, толуидиновым синим. При выполнении микробиологических и морфологических методов выявления НР необходимо учитывать, что микроб обычно колонизирует неравномерно и его колонии могут не попасть в биоптат. Для повышения точности исследования необходимо брать несколько биоптатов, поднимаясь от пилорического отдела желудка к кардии (3—5 кусочков). Описанные методики достаточно дороги, требуют высокой диагностической техники и дают результат исследования через 7—10 дней). В настоящее время применяются методики, позволяющие достаточно легко проводить цитологическое выявление *Helicobacter pylori* в мазке желудочной слизи.

НР в гистологических препаратах (цитологических) определяют при увеличении $\times 680$, а лучше — $\times 1000$. Оценивают степень обсемененности при увеличении $\times 680$: 1) слабая степень — до 20 микробных тел в поле зрения; 2) средняя степень — до 50 микробных тел в поле зрения; 3) высокая степень — более 500 микробных тел в поле зрения. Если исследования проводятся с использованием светового микроскопа при увеличении $\times 1000$, то оценку обсемененности слизистой проводят по следующим критериям: «0» степень — нет микробных тел, «1» — 1—9 микробных тел в поле зрения, «2» — 10—29 микробных тел в поле зрения, «3» — 30—99 микробных тел в поле зрения, «4» — 100 и более микробных тел в поле зрения.

Для ускорения диагностики предлагаются *инвазивные* методики, дающие результат непосредственно во время исследования. Из них можно выделить такие биохимические тесты, как промышленно выпускаемые системы СЛО-тест, Р-тест, Хелит-тест и др. Они основаны на способности НР разрушать уреазу с образованием аммиака и углекислого газа: при внесении биоптата в раствор индикатора типа фенолрог меняется окраска раствора. Благодаря высокой чувствительности, эти тесты могут давать отрицательный результат даже при отсутствии НР в конкретном биоптате.

Для подтверждения качества исследования используются тесты, основанные на способности НР к ферментации углеводов.

При этом на слизистую наносят специальные антисыворотки против НР или раствор мочевины с индикатором и по изменению окраски слизистой судят о наличии НР. Примером может служить, например, диагностическая система Pronto Dry, позволяющая выявлять инфицированность НР во время эндоскопического исследования в течение 5 мин.

Более простым и эффективным способом диагностики хеликобактериоза является использование *неинвазивных* биохимических и иммунологических тестов.

Для биохимических методов диагностики хеликобактериоза используется мочевины, меченная изотопами углерода ^{13}C и ^{14}C , это так называемые *уреазные дыхательные тесты*. При их проведении пациент после пробного завтрака получает 20,0 водного раствора мочевины, меченной изотопом углерода. Через 10, 20, 30, 40, 60, 80, 100, 120 мин пациент выдыхает воздух в специальный прибор. В зависимости от количества выделяемого меченного углекислого газа судят о наличии или отсутствии НР на слизистой желудка. Диагностическая чувствительность и специфичность данных тестов превышает 95 %. Однако этот метод с использованием мочевины, меченной ^{13}C , требует дорогого оборудования, а изотоп ^{14}C обладает радиоактивностью. Поэтому в настоящее время широко применяются дыхательные тесты, основанные на определении в выдыхаемом воздухе содержания не изотопа углерода, а аммиака с использованием и нерадиоактивной мочевины. Газоанализаторная аппаратура недорога, портативна и высокочувствительна. Другие близкие методики предполагают использование мочевины, содержащей изотоп азота ^{15}N . По выделяемому с мочой меченому азоту в течение 2 ч получают искомый результат исследования. Чувствительность этого метода составляет около 96 %.

Биохимические методики диагностики хеликобактериоза в настоящее время считаются наиболее удобными для скрининг-диагностики и оценки эффективности эрадикации НР.

Иммунологические методы диагностики хеликобактериоза в настоящее время успешно конкурируют с биохимическими методиками. Они основаны на определении специфических анти-Helicobacter pylori антител классов А, М, G в крови больного. Наиболее применяемыми являются методики с использованием *иммуноферментного анализа* (ИФА, ELISA). В настоящее время выпускаются специфические антисыворотки, позволяющие не только определять НР как вид, но и его штаммы различной патогенности. Надежность этих тестов очень высока — чувствительность — 99,4 %, специфичность — 93,5 %, точность — 97,4 %. Они не затруднительны для больного, так как для исследования достаточно 5 мл венозной крови.

ELISA-тесты считаются методами выбора в педиатрической практике, при массовых обследованиях населения. Однако их невозможно использовать для оценки эффективности эрадикации НР, поскольку специфические антитела исчезают из крови больного медленно, в течение 6 и более месяцев.

Разработана и внедряется ELISA-диагностика хеликобактериоза, использующая в качестве субстрата не кровь, а кал пациента. Чувствительность этого метода достаточно высока и не требует забора венозной крови.

Широко применяется методика с использованием *полимеразной цепной реакции* (ПЦР) достигающая 100 % чувствительности и специфичности. Субстратом являются смывы слизистой желудка, мазок или соскоб желудочной слизистой оболочки. Метод может быть использован для быстрой оценки эффективности эрадикации НР.

7.3. Заболевания органов пищеварения

7.3.1. Гастрит

Гастрит (gastritis) — наиболее частое заболевание желудка, характеризующееся его воспалением (син. «катар желудка»).

Гастрит является полиэтиологическим заболеванием. В настоящее время выделяют три типа гастрита — А, В, С.

Гастрит А, или аутоиммунный, — довольно редко встречающееся заболевание.

Гастрит В, или инфекционный, — наиболее часто встречающаяся форма заболевания. В настоящее время наиболее частой причиной этого заболевания признают инфекцию *Helicobacter pylori*.

Гастрит С, или рефлюкс-гастрит, — распространенное заболевание, связанное с нарушением перистальтики двенадцатиперстной кишки и тонуса пилорического сфинктера желудка, приводящее к забросу содержимого двенадцатиперстной кишки, содержащего желчь, в желудок.

В развитии гастрита также определенное место занимает употребление трудно перевариваемых и раздражающих слизистую оболочку желудка пищевых продуктов, недостаточно измельченной пищи (при торопливости в еде, отсутствии зубов и др.). Гастрит может развиваться при различного рода экзогенных (например, свинцовые интоксикации у печатников) или эндогенных (например, уремический гастрит при почечной недостаточности) интоксикациях. Способствуют развитию хронического гастрита и вредные привычки, прежде всего злоупотребление спиртными напитками и курение табака. Поэтому различают гастриты *экзогенные, или ирритативные*, когда патогенный фактор поступает извне через рот, и *эндогенные*, когда патогенный фактор поступает через кровь.

Различают гастрит острый и хронический.

7.3.1.1. Острый гастрит

Симптомами острого гастрита служат главным образом диспептические явления: потеря аппетита, тошнота, отрыжка, рвота, сначала съеденной пищей, а затем и с примесью желчи. Больные *жалуются* на режущие боли, чувство давления, жжения в эпигастральной области, дурной привкус во рту.

При осмотре язык густо обложен серым налетом. Отмечается запах изо рта (foetor ex ore). При пальпации живота отмечается болезненность в эпигастральной области. В последующем могут присоединяться явления кишечной диспепсии: метеоризм, диарея.

Общее состояние у одних больных остается удовлетворительным и они сохраняют трудоспособность; у других наряду с описанными симптомами может повышаться температура тела, появляться слабость.

При эндоскопическом обследовании выявляется воспаление слизистой оболочки желудка различной степени выраженности. Складки слизистой утолщены. Наряду с катаральными явлениями на слизистой пилорического отдела могут обнаруживаться эрозии, от единичных до множественных. *При электрогастрографии* отмечают усиление желудочной перистальтики. *Рентгенологически* отмечают утолщение складок слизистой оболочки желудка и ускорение его

анорексии. Секреторная функция желудка может быть различной — сниженной, сохраненной или повышенной.

Отдельно выделяют коррозивный и флегмонозный гастриты.

Коррозивным гастритом называют поражение желудка едкими веществами — едким натром, уксусной кислотой, сулемой и др., вызывающими химический ожог стенок желудка (обычно и пищевода).

Флегмонозным гастритом называют гнойное воспаление желудка, вызываемое чаще стрептококком, обычно в виде отдельных абсцессов.

Начинается флегмонозный гастрит внезапно. У больного появляются резкие боли в эпигастрии, особенно сразу после глотания, икота, рвота, иногда с гнойными массами. Появляется гектическая лихорадка. Живот больного вздут, пальпаторно резко болезнен в эпигастральной области. Пульс малый и частый. В анализах крови выраженный лейкоцитоз и ускорение СОЭ. В большинстве случаев проводится оперативное лечение.

7.3.1.2. Хронический гастрит

Хронический гастрит протекает в распространенной или в ограниченной форме. В зависимости от интенсивности и продолжительности течения заболевания выделяют гиперпластическую (гипертрофическую) и атрофическую формы гастрита. При гастрите В (обычно ассоциированном с *Helicobacter pylori*) часто обнаруживаются острые и хронические эрозии в пилорическом отделе желудка. Во многих случаях гипертрофическая форма гастрита является только начальной стадией болезни, в более позднем периоде заболевания она сменяется атрофической стадией.

Симптомами хронического гастрита являются, прежде всего, диспепсические явления, проявляющиеся волнообразно. Больных беспокоят отрыжка (пустая или тухлая), изжога, тошнота (чаще после еды), рвота, особенно после погрешности в диете (после употребления консервированных, острых, жирных, грубых продуктов). Часто пациентов беспокоят боли различного характера, тяжесть в эпигастрии. Отмечаются нарушения частоты стула и характера кала. При склонности к гиперацидному состоянию у больных чаще отмечаются запоры, а при снижении желудочной секреции — склонность к послаблениям стула. Аппетит изменчив, у больных, склонных к гиперацидозу, чаще выявляется повышение аппетита, а при анацидном состоянии аппетит резко снижен или может вообще отсутствовать.

При осмотре язык у больных хроническим гастритом может иметь и обычный вид, но часто обложен белым или серым налетом.

Во время обострения заболевания живот нередко вздут, болезнен при пальпации в эпигастральной области.

Эндоскопически у больных гастритом А выявляется атрофия слизистой, ее истончение и истончение. При гастрите В воспаление распространяется на пилорический отдел желудка. Складки слизистой его утолщены, на вершинах складок — гиперемия, возможны острые или хронические эрозии. В полости желудка содержится жидкость (желудочный секрет и слизь). При гастрите В атрофия и гипертрофия слизистой характерны преимущественно для антрального отдела желудка. Во время исследования виден характерный

при хроническом гастрите обычно состоит

При исследовании желудочной секреции нет однородных данных: гастрит протекает с гипоацидозом вплоть до ахилии, а для гастрита В характерно гипацидное состояние.

При исследовании желудочного содержимого тонким зондом нередко обнаруживается примесь большого количества слизи.

Бактериологическое исследование содержимого желудка может выявлять около двух десятков различных микроорганизмов: НР, лактобациллы, энтеробактерии, дрожжеподобные грибки, стафилококки, сарцины, актиномицеты, стрептококки, клебсиеллы, грибы рода *Candida* и другие микроорганизмы.

Электрогастрография у больных с гиперацидозом обычно выявляет снижение перистальтической активности, лишь во время приступа боли регистрируются высокоамплитудные, неправильной формы волны. При снижении желудочной секреции обычно выявляется ускорение перистальтической активности желудка.

Течение хронического гастрита сильно варьирует от латентно текущих форм неопределенной продолжительности до прогрессирующего течения заболевания.

7.3.2. Язвенная болезнь

Это заболевание известно врачам с глубокой древности и было описано еще Авиценной. Клиническая картина и методы лечения ЯБ были описаны и русским врачом Федором Уденом. Однако в мировой литературе признано, что впервые ЯБ была описана французским врачом Крювелье в начале XVIII в.

Это заболевание чрезвычайно распространено не только в нашей стране, но и во всех странах мира. В частности, в США ЯБ страдает около 13 % населения, в Европе около 10 % населения. Заболеваемость ЯБ постоянно меняется, возрастая в годы социальных и экономических кризисов.

Мужчины болеют ЯБ в 3—7 раз чаще женщин. Нет единого мнения, следует ли считать ЯБЖ и ЯБДПК одним заболеванием с разной локализацией язвы, или это разные болезни. У молодых людей в возрасте до 40—45 лет чаще встречается ЯБДПК, у более старших лиц чаще встречается ЯБЖ.

Этиология этого серьезнейшего заболевания до сих пор вызывает много споров в медицинском мире, и ЯБ считают полиэтиологическим заболеванием.

Среди теорий развития (патогенеза) ЯБ можно назвать следующие: *сосудистые* (нарушения регионального кровотока и нарушения баланса свертывающей и противосвертывающей систем гемостаза), *инфекционные* (в том числе хеликобактерная), *травматическая*, *воспалительно-гастритическая*, *пептическая*, *ацидопептическая*, *теория моторных нарушений*, *теория недостаточности защитных факторов*, *нейрогенные* (нервно-рефлекторная и кортико-висцеральная), *психосоматическая*, *стрессовая*, *гормональная*, *наследственная* и *аллергическая*.

Сосудистые и инфекционные теории являются одними из старейших теорий развития ЯБ. *Нарушения регионального кровотока* связаны со снижением резистентности эндотелия, повышением их проницаемости, с процессами атеросклеротического изменения сосудов и капиллярным стазом, микротромбозом сосудов, повреждением стенок. Замедление кровотока и стаз крови *выявляются* преимущественно в артериях и капиллярах, просвет которых закрывается агрегатами эритроцитов. Ишемия и некроз на ограниченном участке *приводит* к развитию язвы. Атеросклеротический стазочным соком, поскольку клетки эндотелия постоянно повреждаются различными и особенно повреждающими факторами, такими

всего ионов водорода. «Слабыми местами», которые легче могут подвергнуться изъязвлению, являются малая кривизна, кардиальный отдел, дно, большая кривизна антрального отдела желудка. Лучше снабжается кровью гастродуоденальная зона ниже луковицы двенадцатиперстной кишки.

Отмечаются значительные и разнообразные нарушения гемостаза: скрытая гиперкоагуляция, выраженная гиперкоагуляция, изолированная паракоагуляция, скрытая гипокоагуляция, структурная гипокоагуляция, выраженная гипокоагуляция, варианты внутрисосудистого свертывания крови. Изменения гемостаза соответствуют фазе заболевания: до начала лечения выявляются признаки внутрисосудистого свертывания и коагулопатии потребления (ДВС-синдром), при открытой язве желудка или двенадцатиперстной кишки выявляется гиперкоагуляция, в фазу рубцевания язвенного дефекта активность свертывающей и противосвертывающей систем находится в равновесии, при язвенном кровотечении обычно имеет место гипокоагуляция (коагулопатия потребления, связанная с развитием ДВС-синдрома), через 10—12 дней после остановки кровотечения развивается гиперкоагуляция.

Инфекционные теории рассматривают ЯБ как инфекционное заболевание. Действительно, при обострении ЯБ из слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки выделяют лактобациллы и энтеробактерии, дрожжеподобные грибки, *Helicobacter pylori*, стафилококки, сарцины, актиномицеты, стрептококки, клебсиеллы, грибы рода *Candida* и другие микроорганизмы. Большая роль в развитии ЯБ отводилась вирусам, особенно вирусу простого герпеса. В последние десятилетия ЯБ считают ассоциированной с *Helicobacter pylori* (цв. вкл., рис. 156).

Впрочем, хеликобактерная теория развития ЯБ не может претендовать на новизну. В 1906 г. W. Kreinitz описал и зарисовал спиралевидные бактерии, обнаруженные им в желудке человека. На протяжении двадцатого столетия эти находки неоднократно повторялись, но им не предавалось особого значения. В 1983 г. J.R. Warren и B.J. Marshall описали микроорганизм, живущий в слое желудочной слизи. Это грамотрицательная спиралевидная бактерия микроаэрофил длиной 2,5—3 мкм (от 1,5 до 5 мкм) и шириной 0,6 мкм. Она имеет 4—6 однополюсных жгутиков с округлыми утолщениями на концах, обеспечивающих ее большую подвижность. НР циркулирует во внешней среде и может инфицировать как животных (овец, собак), так и людей. Она может жить на слизистой оболочке желудка, двенадцатиперстной кишки, ротовой полости, глотки, на эктопическом желудочном эпителии в пищеводе, дивертикуле Меккеля и, возможно, в прямой кишке.

У больных ЯБДПК частота выявления диагностических титров антител к НР, по данным разных авторов, составляет от 75 до 90 % всех случаев, у больных ЯБЖ частота выявления НР составляет от 40 до 60 % всех проб. Следовательно, НР-ассоциированная ЯБ может быть диагностирована не в 100 % случаев.

Нервно-рефлекторная, кортико-висцеральная и другие нейрогенные теории, стрессовая теория Г. Селье до настоящего времени находят много сторонников, относящих язвенную болезнь к разряду психосоматических заболеваний. Они доказывают, что разнообразные отрицательные эмоции могут стать мощным толчком к развитию ЯБ, а использование психотерапевтических методик в значительной степени ускоряет рубцевание язвенных дефектов. Специальной методикой практически у всех больных с обострением ЯБ отмечается определение сегментарный вегетативный дисбаланс — локальная симпатикогония.

Травматическая теория, пептическая, ацидотическая, теория моторных нарушений и теория недостаточности защитных факторов имеют много общего.

однако не у всех больных они находят свое подтверждение и далеко не всеми исследователями признаются.

Воспалительно-гастритическая и аллергическая теории в настоящее время также имеют немного сторонников.

Действительно, если внимательно проанализировать существующие теории развития ЯБ, можно увидеть, что для развития ЯБ, по-видимому, необходимо влияние двух составляющих патогенеза: 1) наличие вегетативного дисбаланса, вызванного любыми причинами и приводящего к нарушениям гемодинамики, иммунитета, нарушениям моторики желудка, слизиобразования и др.; 2) наличие инфекции *Helicobacter pylori* (а возможно, и не только НР).

Если при ЯБДПК вегетативный дисбаланс развивается у больного с хорошо сохранившимися механизмами адаптации, то у больных ЯБЖ механизмы адаптации истощены и восстановление их наступает медленно, даже при современном лечении.

Следовательно, ЯБ должна считаться полиэтиологическим заболеванием, в патогенезе которого решающую роль играют неясный эндогенный механизм — определенным образом сформировавшиеся нарушения вегетативного обеспечения деятельности и экзогенный фактор — *Helicobacter pylori*. Для устранения эндогенного механизма развития ЯБ нет признанных эффективных механизмов. Больной должен начинать, фактически, с формирования того, что называется «здоровый образ жизни» (нормализация труда и отдыха, формирование правильных суточных биоритмов, 5—6-разовое питание, отказ от вредных привычек и др.). Для устранения экзогенного фактора — хеликобактериоза разработано немало эффективных мероприятий. Однако при несоблюдении элементарных правил личной гигиены возможно повторное заражение.

Классификация ЯБ. Согласно международной классификации болезней ВОЗ (МКБ-10) выделяют язву желудка (синоним ЯБЖ), язву двенадцатиперстной кишки (синоним ЯБДПК), пептическую язву неуточненной локализации, гастродуоденальную язву, включая пептическую язву анастомоза желудка, приводящей и отводящей петель тонкой кишки. Эта классификация не очень удобна для клинической практики, так как практически не учитывает локализацию язвы, а это имеет существенное значение для течения и прогноза заболевания. Приведенная классификация не отражает клиническую форму язвы (острая или хроническая), тяжесть течения заболевания, фазу болезни, размер язвы, стадии ее развития, характер моторных и секреторных нарушений функции желудка, осложнения болезни. Однако при оформлении диагноза все перечисленные особенности заболевания указываются в медицинской документации.

Клиника ЯБ. ЯБ является хроническим заболеванием, характеризующимся периодами обострения (рецидива) и ремиссии. Клинические проявления болезни обычно выражены только в период обострения.

По течению различают впервые выявленную (впервые установленный диагноз), редко рецидивирующую (рецидив 1 раз в 2—5 лет), рецидивирующую (1—2 рецидива в год), часто рецидивирующую (3 и более рецидивов в год), непрерывно рецидивирующую (длительно не рубцующаяся язва) ЯБ.

Типичным для больных ЯБ является наличие *болевого синдрома*. Боли встречаются у 79—90 % всех больных с обострением заболевания. Очень ранние боли (через 10—15 мин после приема пищи) возникают при язве субкардиального и кардиального отделов желудка. Ранние (через 0,5—1 ч после приема пищи) боли характерны для язвы в области малой кривизны желудка. Для медиогастральных (в средней трети желудка) язв характерны боли через 1,5 ч после приема пищи. У больных с локализацией язв в пилорическом отделе желудка боли

возникают примерно через 2 ч после еды. Поздние (через 2,5—3 ч после еды) боли характерны для язв антрального отдела желудка, пилорического канала и луковицы двенадцатиперстной кишки. «Голодные» (через 6—7 ч после еды) или ночные боли типичны для пилорических язв и язв двенадцатиперстной кишки. Однако зависимость боли от времени приема пищи не всегда специфична и в значительной степени зависит от качества принятой пищи.

При локализации язвы в теле желудка боли ощущаются в эпигастрии несколько левее срединной линии. Если язва локализуется в прекардиальном или в кардиальном отделе, то *боли чаще ощущаются* под мечевидным отростком. При локализации язвы в пилорическом отделе и в луковице двенадцатиперстной кишки боль ощущается правее срединной линии на уровне или немного выше пупка. При локализации язв в области задней стенки луковицы 12-перстной кишки боли ощущаются в поясничной области или в области правой лопатки. Однако такая локализация ощущений боли не обязательно соответствует локализации язвы. При пилорических, антральных и сочетанных язвах боли могут ощущаться в области правого подреберья, что характерно для холецистита. При высокой локализации язвы в субкардиальном и кардиальном отделах желудка боли могут ощущаться за грудиной, в левой половине грудной клетки, что напоминает клинику ИБС. Во всех случаях локализация боли у больных с язвой в желудке менее четко очерчена, чем при язве в луковице двенадцатиперстной кишки.

У больных с язвой в области субкардиального и кардиального отделов желудка боль *иррадирует* в перикардиальную область, в область левой лопатки, в грудной отдел позвоночника. У больных с язвой в области луковицы двенадцатиперстной кишки боль иррадирует обычно в поясничную область, под правую лопатку, в межлопаточное пространство (см. рис. 149).

Большое влияние на характер боли оказывают осложнения ЯБ. При пенетрации язвы в поджелудочную железу боль становится упорной и иррадирует в поясницу. При пенетрации язвы в печеночно-дуоденальную связку боль ощущается в правой половине грудной клетки. При пенетрации язвы в желудочно-селезеночную связку боль локализуется в левой половине грудной клетки. При перивисцерите боль занимает обширное пространство в эпигастрии и не имеет четкой локализации.

Периоды возникновения боли совпадают с периодами обострения заболевания. Они продолжаются от 3—4 до 7—8 недель, а иногда и более. Периодичность болей более характерна для язв двенадцатиперстной кишки, чем для язв желудка.

Характер боли у больных ЯБ весьма разнообразен. Боли могут быть ноющие, тупые, жгучие, схваткообразные, режущие, грызущие, сверлящие и другие. Иногда больные отмечают чувство давления, тяжести в животе, мучительное чувство голода.

Во время приступа боль носит нарастающий характер, заставляя больного принимать вынужденное положение, прибегать к иным средствам облегчения боли. Затем боль постепенно стихает.

Высокая *интенсивность* боли обычно отмечается при язвах дистального отдела желудка, больших по диаметру и глубине язв, развитии осложнений. У молодых пациентов боль обычно интенсивна, у пожилых и давно страдающих заболеванием лиц интенсивность боли менее выражена, чаще небольшая.

Геморрагическая форма ЯБ представляет серьезную клиническую проблему, поскольку часто приводит к развитию осложнений и сопровождается высокой летальностью.

Кроме болевого синдрома больные ЯБ отмечают разнообразные проявления *желудочной диспепсии*: тошноту, отрыжку, изжогу, рвоту, нарушения аппетита. Весьма часто у этих больных имеются проявления и кишечной диспепсии: метеоризм, запоры или поносы. Диспепсические расстройства имеют второстепенное значение для диагностики заболевания и лишь дополняют его картину.

Рвота при ЯБ имеет ряд особенностей. Обычно она наступает на высоте боли. При ранней рвоте рвотные массы содержат съеденную пищу и большое количество кислой жидкости. При поздней рвоте она может быть представлена только резко кислым желудочным секретом. При наличии стеноза привратника рвотные массы могут приобретать тухлый запах.

Проявления *кишечной диспепсии*, в частности признаки кишечной дискинезии, у больных ЯБ объясняются разными причинами.

Запоры объясняются повышенным тонусом блуждающего нерва (точнее относительной симпатической недостаточностью) и торможением пропульсивной кишечной перистальтики, вынужденным характером питания (сниженное количество трудно перевариваемых продуктов), ограничением двигательной активности больного, влиянием лекарственных препаратов.

Поносы объясняются снижением желудочной секреции с увеличением пропульсивной кишечной перистальтики, избыточным бактериальным ростом в кишечнике, присоединением реактивного или хронического панкреатита с нарушением кишечного пищеварения.

При наличии субъективных симптомов у больных ЯБ выявляется немало *объективных признаков заболевания*.

При *ориентировочной поверхностной пальпации* живота часто определяется локальная болезненность в эпигастральной области слева (при медиогастральных язвах) или справа (при пилорической или дуоденальной язве), непосредственно под мечевидным отростком (при локализации язвы в верхних отделах желудка). При сочетанных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки зона пальпаторной болезненности может быть довольно обширной.

Болезненность живота при пальпации часто сочетается с повышенной резистентностью мышц передней брюшной стенки в области верхней трети правой и левой прямой мышцы. Эти симптомы появляются обычно при пенетрирующих язвах с перивисцеритом.

В зависимости от локализации язв *пальпаторно* выявляется болезненность в вентральных точках: эпигастральной, пилородуоденальной, в точках Гербста, Опенховского, Боаса, Певзнера. Локализация и значимость выявления этих точек разбирались в параграфе 7.2.1.6.

Характерным симптомом ЯБ является *локальная болезненность в проекции язвы при перкуссии по передней брюшной стенке* (положительный *симптом Менделя*). Появление этого симптома объясняют раздражением париетального листка брюшины, вовлеченного в воспалительный процесс вокруг язвы. Зоны выявленной перкуторной болезненности точно соответствуют локализации язвы: вблизи от мечевидного отростка — при субкардиальной язве, справа от срединной линии — при дуоденальных и пилорических язвах, слева от срединной линии — при поражениях тела желудка.

При стенозе привратника, высокой желудочной секреции через 7—8 ч после еды выявляется шум плеска при сукуссии в эпигастрии (*симптом Василько*).

Диагноз ЯБ подтверждается, прежде всего, *данными эндоскопического исследования*, во время которого можно осмотреть язвенный дефект, оценить характер его дна, глубину, наличие на нем, взять биопсию, провести диагностику

ду и нуклеобактериоза, измерить локальную рН. Достоверность эндоскопической диагностики ЯБ составляет 97 % вероятности, в то время как рентгенологического исследования 70 %.

По динамике эндоскопической картины Sakita T.U. соавторы различают три стадии рубцевания язвы:

Стадия А (стадия активная — stage active).

A_1 — слизистая оболочка вокруг язвы отечна, регенеративная эпителизация не видна. A_2 — окружающий отек уменьшается, края язвы четкие, окружены небольшим количеством регенеративного эпителия, начинает формироваться конвергенция складок слизистой оболочки, отторгаются некротические массы, виден красный ореол и белый круг струпьев по краю язвы.

Стадия Н (стадия заживления — stage of healing).

H_1 — белый покров струпьев по краям язвы истончается, виден рост регенеративного эпителия в дно язвы, края ее четкие. Диаметр язвы уменьшается до 0,5—0,75 от первоначального (в стадию А). H_2 — язвенный дефект уменьшается, регенеративный эпителий покрывает большую часть ее дна, белый наружный покров струпьев значительно уменьшается.

Стадия S (стадия рубцевания — stage of scarring).

S_1 — регенеративный эпителий полностью покрывает дно язвы, белого наружного покрова струпьев нет, регенеративная зона красная, в ней много капилляров (стадия красного рубца). S_2 — через несколько месяцев и лет, цвет рубца не отличим от окружающей слизистой (стадия белого рубца).

В качестве *дополнительных методов* обследования больных ЯБ применяют определение желудочной рН и химический анализ желудочного сока, оценку переваривающей способности желудочного сока, регистрацию электрогастрограммы, оценку перистальтической активности гастродуоденальной зоны и внутрижелудочного давления баллоно-кимографическим методом и комплексную оценку моторно-эвакуаторной функции желудка. Эти методы обследования позволяют объективно оценить и корректировать лечебными мероприятиями выявленные функциональные нарушения.

В зависимости от фазы рецидива ЯБ у больного могут развиваться те или иные *осложнения*.

В *острую фазу* рецидива, в его наиболее активный период, могут возникать кровотечение, перфорация и пенетрация язвы.

В *подострую фазу* рецидива заболевания более четко регистрируются пенетрация и стеноз привратника (пилоростеноз).

В фазу *рубцевания и эпителизации* могут формироваться пилоростеноз, калезная язва и малигнизация язвы.

Кровотечения возникают в том случае, когда в зоне образования язвенного дефекта (некроза) оказывается кровеносный сосуд. Стенка сосуда под действием пищеварительных ферментов (желудочного сока, панкреатического сока, желчи) разрушается и возникает кровотечение, которое может оказаться смертельным из-за большой кровопотери.

Перфорация развивается в том случае, если глубина язвенного дефекта распространяется на всю толщину желудочной стенки, в результате чего образуется отверстие в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки, а их содержимое изливается в брюшную полость.

Пенетрация язвы — состояние, при котором вследствие перифокального воспаления происходит спайвание стенки желудка с каким-либо соседним органом (чаще всего с поджелудочной железой, реже с печенью, диафрагмой, а также с поперечно-ободочной кишкой и др.). Глубина язвенного дефекта

с увеличением пищеварительных ферментов продолжает увеличиваться и выходит за пределы стенки желудка или двенадцатиперстной кишки в соседний орган.

Пилоростеноз (стеноз привратника) развивается при рубцевании язвы пилорического канала. Особенно значительный стеноз развивается при рубцевании язв с высокой активностью перифокального воспаления.

Калезная язва — длительно не рубцующаяся язва с вялым перифокальным воспалением. При этом в области дна язвы и в периульцерозной ткани разрастается плотная фиброзная ткань с клеточной инфильтрацией, бедной капиллярной сетью. Дно язвы становится плотным, края ее утолщаются и приобретают мозолистый вид. Процесс рубцевания прекращается, развиваются перивисцериты, возрастает угроза повторных язвенных кровотечений.

Малигнизация, или злокачественное перерождение язвы, не всеми специалистами рассматривается как возможное осложнение язвенной болезни. Известно, что злокачественное перерождение язвы не встречается при дуоденальной локализации язвы. Что же касается язв желудка, то возможны два варианта: 1) в краях долго не рубцующейся язвы (более 3 месяцев) действительно появляются злокачественные клетки; 2) изначально имеется нераспознанный вариант развития раковой опухоли в виде язвы (рак-язва). Считают, что малигнизации могут подвергаться только язвы желудка, особенно в высоких отделах, на фоне низкой секреции соляной кислоты и слабо выраженном перифокальном воспалении.

Кроме того, выделяют *особые формы ЯБ*:

1. ЯБ с необычной локализацией высоко расположенной язвы (в кардиальном отделе желудка).
2. ЯБ с необычной локализацией низко расположенной язвы (ниже луковицы двенадцатиперстной кишки).
3. Гигантские язвы более 3 см в диаметре.

Особые формы гастродуоденальных язв, не относящиеся к ЯБ:

1. Эндокринные язвы (при тиреотоксикозе и др.).
2. Стрессорные язвы, возникающие после тяжелых травм, больших операций, при недостаточности кровообращения, инфаркте миокарда и др.
3. Лекарственные (аспириновые, глюкокортикостероидные, НПВП — обусловленные и др.) язвы.

7.4. Общие принципы диагностики заболеваний поджелудочной железы и кишечника

7.4.1. Расспрос больного

Для постановки предварительного диагноза при заболеваниях поджелудочной железы и кишечника анамнез играет важную роль. Несмотря на большую значимость лабораторно-инструментальных методов для диагностики заболеваний поджелудочной железы и кишечника, клинические методы обследования продолжают сохранять свое первостепенное значение. В практической работе особое внимание уделяется расспросу больного и анализ данных физикального обследования (осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация) живота нередко дают ощути-

7.4.1.1. Жалобы

Наиболее частыми жалобами при заболеваниях поджелудочной железы и кишечника являются жалобы на наличие болевого синдрома. Необходимо добиться от больного правильного описания структуры болевых ощущений. Тщательно выясняют локализацию боли, ее иррадиацию, характер, интенсивность, постоянство или периодичность появления, частоту проявления и длительность боли, причины возникновения и/или усиления боли, устанавливая факторы, устраняющие или облегчающие боль, сопутствующие болям симптомы и закономерности появления боли.

Локализация боли. При заболеваниях *поджелудочной железы* боль появляется в левом подреберье достаточно рано и является характерным признаком заболевания, особенно при локализации воспалительного процесса или опухоли в теле и хвосте ее. При локализации воспалительного процесса или опухоли в области головки поджелудочной железы возможна локализация боли в эпигастрии, преимущественно справа, а также в правом подреберье, в мезогастрии левее и чуть выше пупка или в левом подреберье, реже в центре эпигастральной области. При вовлечении в воспалительный процесс тела поджелудочной железы боли локализуются в эпигастрии, при поражении хвоста — в левом подреберье. При тотальном поражении поджелудочной железы боль локализуется в верхней половине живота и носит опоясывающий характер.

При панкреатитах боль обычно носит опоясывающий характер, но иногда она равномерно распределяется по верхней части живота; боль становится генерализованной по всему животу при диффузном распространении панкреатического экссудата. Иногда боль локализуется в нижней части живота, что связано с попаданием панкреатического экссудата по ходу брыжейки тонкой кишки в илеоцекальную область.

При заболеваниях *кишечника*, особенно при заболеваниях его тощей, подвздошной (при энтерите), слепой и восходящей кишок боль обычно локализуется вокруг пупка на уровне IX и X грудных сегментов, а при заболеваниях левой половины толстой кишки — в нижней части живота, больше слева (XI и XII грудные сегменты). Иногда боль может локализоваться и в эпигастрии. Следует отметить, что боль в подложечной области может возникать и при язвенной болезни, остром инфаркте миокарда, пневмонии, соляриите и другой патологии. При изолированном поражении участка слепой или сигмовидной кишок боль локализуется соответственно в правой или в левой подвздошных областях. Боли в области заднего прохода могут быть следствием сфинктерита при поносах, при обострении геморроя, при анальной трещине.

Иррадиация боли. Иррадиация боли зависит от вовлечения в патологический процесс нервных путей. Иррадиация боли происходит в те области, чувствительные нервы которых входят в те же или соседние сегменты спинного мозга. Она может осуществляться и по типу аксон-рефлекса.

При патологии *поджелудочной железы* боль чаще иррадирует влево и назад — в спину, в поясничную область, в левое подреберье, в область левой лопатки, в левое плечо, в область сердца, в нижнюю часть левой половины грудной клетки. Иногда боль с самого начала заболевания возникает в левой половине надчревной области — у левого наружного края прямой мышцы живота или слева от срединной линии. Нередко боль иррадирует в область сердца, а в отдельных случаях может вызвать синдром рефлекторной стенокардии. При заболеваниях *кишечника* боль иррадирует в поясничную область, в спину, над- и подпочечные области, особенно при раздражении брюшины диафрагмы.

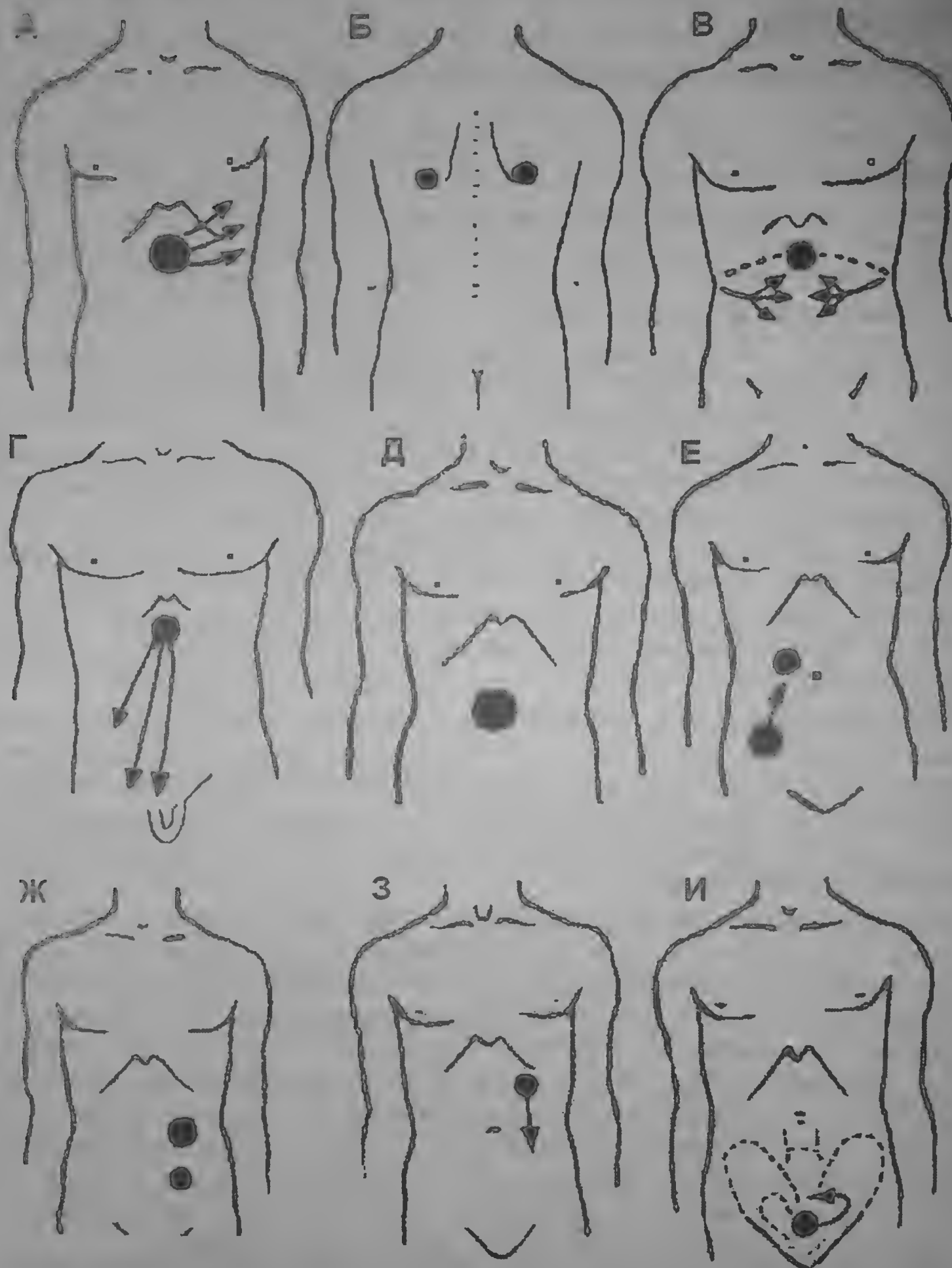


Рис. 157. Зоны иррадиации боли при заболеваниях поджелудочной железы и кишечника:
 А — иррадиация болей из надчревной области влево (D_{6-8}) при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, остром панкреатите (хвост поджелудочной железы), при раке ее, редко — при холецистите; Б — иррадиация болей в лопаточную область (D_8) (слева — при язве желудка, болезнях желчного пузыря и хвоста поджелудочной железы; справа — при язве двенадцатиперстной кишки, болезнях желчного пузыря и головки поджелудочной железы); В — область поджелудочной железы (D_{12}) при болезнях поджелудочной железы; Г — иррадиация болей вниз (D_{10}) при язве желудка, двенадцатиперстной кишки, тонкого кишечника; Д — область пупка при вздутии тонкого кишечника; Е — правая надчревная и подвздошная области при вздутии слепой кишки; Ж — левая средняя и подвздошная области при вздутии левой половины ободочной кишки; З — левое подреберье с иррадиацией в левую подвздошную область при вздутии селезеночного угла; И — область над лонным сочленением при вздутии правой половины кишечника, растяжении мочевого пузыря, воспалении придатков, раздражении газовой брюшины (рисунок автора)

Характер боли. При заболеваниях *поджелудочной железы* боль может иметь различный характер. В одних случаях она носит тупой, ноющий характер. В других случаях она сверлящая, пронзающая, что часто свидетельствует об остром процессе.

У больных с *патологией кишечника* характер боли может быть весьма разнообразным. Тупая боль характерна для больных хроническим колитом и энтероколитом, появление же острой, схваткообразной боли, которая облегчается в результате отхождения газов или после стула, говорит об имеющемся обострении патологического процесса в кишечнике. Резкие, приступообразные боли, по типу кишечной колики, не имеющие строгой локализации, связаны со спастическими сокращениями кишечника, его сосудистыми заболеваниями, скоплением газов при затрудненном их отхождении; в основе этой боли лежит повышение давления в кишечнике и нарушение кровоснабжения кишечной стенки. Режущие приступообразные боли вокруг пупка, сопровождающиеся приступами рвоты, довольно характерны для кишечной непроходимости.

Изменение характера боли, переход периодической боли в постоянную боль может свидетельствовать о возникновении осложнений или другого заболевания, например опухоли. При непостоянной боли важно выяснить, когда, как часто она возникает и как долго продолжается.

Интенсивность боли. Интенсивность боли при заболеваниях *поджелудочной железы*, особенно при панкреатитах, может быть значительной. Обычно она достигает максимума через несколько минут после появления или постепенно нарастает на протяжении нескольких часов. При тяжелой форме отечного и геморрагического панкреатита больные мечутся в постели или стараются лежать без движения, при которых боль усиливается, но в отличие от больных с перфоративной язвой никогда не бывают полностью неподвижны. При некоторых хронических заболеваниях *поджелудочной железы* боль может быть слабой или вообще отсутствовать.

При *заболеваниях кишечника* интенсивность боли очень вариабельна — от слабой до резкой по типу кишечной колики. Поскольку, как уже было сказано, боль при заболеваниях кишечника чаще вызывается спастическими его сокращениями, то интенсивность боли не всегда указывает на тяжесть патологического процесса, а скорее свидетельствует о выраженности функциональных нарушений.

Внезапное появление острой боли в животе («удар кинжалом») может быть симптомом острого живота в результате перфорации полого органа желудочно-кишечного тракта. Термином «острый живот» обозначают состояние, возникающее в течение нескольких часов или дней и характеризующееся ограниченными или диффузными явлениями раздражения брюшины. «Острый живот» не является точным диагнозом, и необходимость неотложного лечения его устанавливается только после установления диагноза.

Продолжительность боли. Продолжительность боли может измеряться секундами, минутами, днями и даже неделями. У одного и того же больного продолжительность боли может меняться весьма значительно. Кратковременные приступы боли свидетельствуют обычно о функциональных нарушениях деятельности органа. Продолжительность и периодичность возникновения боли значительно зависят от характера патологического процесса. У больных с *патологией поджелудочной железы* продолжительность боли различна и может достигать нескольких недель. При *патологии кишечника* продолжительность боли также различна. При хронических заболеваниях кишечника продолжительность боли может достигать нескольких месяцев, а при острых — нескольких дней.

Причины возникновения боли. Эта характеристика болевого синдрома имеет весьма важное диагностическое значение. Прежде всего, необходимо обратить внимание на связь боли с приемом пищи и ее характером. Боль при остром панкреатите часто возникает вскоре после еды или употребления алкоголя. Однако боль может появиться и через несколько часов, на другой день, после приема алкоголя.

У больных хроническим энтеритом боли появляются через 3—4 ч после еды. При хроническом воспалении слизистой оболочки толстой кишки боли возникают после приема соленой, грубой пищи, молока или просто в вечернее время.

Кроме того, появление боли может связываться пациентом с выполнением физической нагрузки, нервно-психическими перегрузками. Больные дуоденитом и колитом иногда связывают появление боли именно с этими причинами, а не с приемом пищи.

Факторы, усиливающие боль. Эти факторы часто совпадают с причинами появления боли. Боль нередко усиливается при физической нагрузке, ношении тяжестей, тряске, под влиянием нервно-психического перенапряжения. Чем большую роль в патогенезе заболевания играют функциональные моменты, тем теснее связь болей с нервно-психическим напряжением и эмоциями.

У больных геморроем, проктитом, трещиной прямой кишки, раком прямой кишки боли могут усиливаться в момент акта дефекации.

Факторы, облегчающие боль. Важно выявить, прекращаются ли боли самостоятельно или лишь после приема спазмолитических, обезболивающих препаратов, после грелки. При заболеваниях поджелудочной железы, например при панкреатитах, грелка вызовет скорее ухудшение состояния больного, а вот пузырь со льдом в области проекции поджелудочной железы скорее принесет облегчение боли. У этих больных удастся устранить боль только введением сильных анальгетиков. У многих больных острым панкреатитом боль уменьшается в положении сидя с притянутыми к животу коленями или в положении лежа на боку с согнутыми ногами.

При заболеваниях кишечника боль обычно облегчается приемом спазмолитиков, анальгетиков, прикладыванием к животу теплой грелки.

Закономерности появления боли. Отчетливых закономерностей в появлении болей у больных с патологией поджелудочной железы и кишечника нет. Однако замечено, что у больных с хронической патологией большое влияние на появление боли имеют погрешности в диете, у больных панкреатитами прием алкоголя. У больных с патологией кишечника боли возникают при употреблении соленой, грубой пищи, молока, продуктов, богатых серой и вызывающих повышенное газообразование в кишечнике (капуста, редька, репа и др.).

Сопутствующими боли симптомами могут быть различные диспепсические расстройства. К ним относятся расстройства аппетита, пустая отрыжка, тошнота и рвота, метеоризм, нарушение количества и качества кала, потливость, резкая слабость, обморочные состояния, чувство онемения конечностей, повышение температуры тела и другие явления. Появление диспепсических явлений чаще зависит от рефлекторных функциональных расстройств или от сопутствующих воспалительных изменений со стороны поджелудочной железы или кишечника, снижения ферментативной активности пищеварительного тракта.

Аппетит у многих больных с хроническими заболеваниями поджелудочной железы бывает снижен, может появиться своеобразное отвращение к пище, особенно жирной и жареной. Однако у ряда больных аппетит не только сохраняется, но во время бывает и повышен с появлением чувства резкого голода. Иногда он сопровождается слабостью и головокружением.

Для больных раком кишечника и поджелудочной железы характерно снижение или даже полная утрата аппетита.

У больных с заболеваниями кишечника приступ боли редко сопровождается рвотой, она может возникнуть при явлениях кишечной непроходимости и иметь каловый запах при низко расположенном препятствии.

Частой жалобой больных с расстройством функции поджелудочной железы или кишечника является метеоризм, причины возникновения которого описаны в разд. 7.1 «Общие принципы диагностики заболеваний органов пищеварительной системы» (см. гл. 7).

Метеоризм может сопровождаться явлениями флатуленции или частым, шумным отхождением газов.

Заболевания как поджелудочной железы, так и кишечника нередко сопровождаются урчанием, переливанием в кишечнике. Эти явления обусловлены повышенной секрецией кишечного сока и наличием большого количества газов в кишечнике.

У больных с патологией кишечника могут возникать тяжелые осложнения — кишечные кровотечения, причины появления которых и их проявления также подробно описаны выше (см. разд. 7.1, гл. 7). Это может быть мелена, либо неизменная по окраске кровь, перемешанная с плотным калом или расположенная на поверхности калового комка; кровь, выделенная на каловый комок после акта дефекации по типу «последней капли».

Больные с патологией поджелудочной железы и кишечника часто жалуются на нарушение опорожнения кишечника, проявляющееся в виде поноса, запора, чередования запоров и поносов.

Тенезмы, или болезненные позывы на стул, свидетельствуют о патологии ректосигмоидального отдела толстой кишки.

Чувство неполного опорожнения кишечника возникает, когда у больного имеется отек или опухоль терминального отдела кишечника.

Ложные позывы на стул. Эта жалоба характерна для больных с острым колитом (дизентерией). При ложных позывах часто отходят или газы, или небольшое количество слизи.

Дисхезия (дишесия) возникает при наличии трещин в прямой кишке или в области анального сфинктера.

Зуд кожи бывает при раке головки поджелудочной железы и конкрементах поджелудочной железы, он связан с возникающей при этих заболеваниях холемией.

Повышение температуры тела вызывается воспалительным процессом в поджелудочной железе или в кишечнике, нарушением терморегуляторного центра (при дисэнцефальных синдромах с дискинезией кишечника), деструкцией тканей (при панкреатите, опухолевых процессах) и другими причинами.

При расспросе больных часто обращают внимание на его нервно-психический статус. Так, у больных дискинезиями толстого кишечника нередко отмечается лабильность настроения, часто депрессивное состояние, склонность к отрицательности как проявления вегетоневроза.

Если во время приступа боли появляется слабость, бледность покровов, холодный пот, немеют конечности, появляются сердцебиение, чувство давления в области сердца, головные боли и головокружения в сочетании с выраженной тревогой, то, вероятнее всего, у больного имеется вегетоневроз. При этом картина вегетоневроза может быть как при панкреатитах, так и при заболеваниях кишечника.

Часто выявляются также *нарушения общего состояния* — слабость, быстрая утомляемость, сниженная работоспособность, вялость, головные боли и другие неспецифические симптомы астенизации организма.

7.4.1.2. Анамнез

Выяснение истории развития заболевания и жизни больных с заболеваниями поджелудочной железы и кишечника несет много важной для врача информации, которая поможет выявить причину заболевания, предрасполагающие и поддерживающие хроническое течение заболевания факторы.

История развития заболевания. Следует фиксировать внимание на *начале болезни* (острое или постепенное), характере *течения* ее (монотонное, постоянное или волнообразное, рецидивирующее), причинах обострения. Причиной обострения заболевания могут быть нарушения ритма и характера питания, грубой, жирной пищи, а также продуктов, к которым у больных имеется идиосинкразия (непереносимость) вследствие ферментопатии, употребление алкоголя, интеркурентные инфекции.

Необходимо выяснить, где лечился больной ранее, что лучше подтвердить соответствующими выписками из медицинской документации. Эта информация может представлять интерес как в плане диагностики заболевания, так и в плане назначения лечения.

История жизни больного. Важным является выяснение *генетической предрасположенности*, не исключено, что близкие родственники пациента страдают подобным заболеванием. Тяжелое детство, плохие жилищные и материальные условия, скудное и нерегулярное питание, постоянное нервно-психическое перенапряжение, низкий социальный слой пациента могут благоприятствовать развитию дискинезий кишечника.

Вредные привычки — алкоголизм, наркомания, токсикомания очень часто приводят к развитию заболеваний поджелудочной железы, особенно панкреатита. Длительное злоупотребление алкоголем может привести к развитию хронических энтеритов и колитов.

При сборе анамнеза обращают внимание на *перенесенные заболевания*, которые снижают адаптивность, иммунологическую резистентность. Из перенесенных заболеваний большое значение придают дизентерии, брюшному тифу, пищевым отравлениям и токсикоинфекциям, глистной инвазии, лямблиозу, периодам длительного голодания.

Нервно-психические стрессы (дистрессы), перенесенные заболевания центральной нервной системы и травмы головного мозга у пациента могут способствовать развитию нарушений нервной регуляции кишечной перистальтики.

Важным моментом является выявление *профессиональных вредностей*: хронические интоксикации ртутью, мышьяком, фосфором, работа в горячих цехах, длительные командировки, которые приводят к возникновению заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Так как в патогенезе многих хронических воспалительных заболеваний кишечника большое значение придается аллергическому компоненту, необходимо обратить особое внимание на *аллергологический анамнез*. Следует выяснить у больного переносимость лекарственных препаратов, вакцин, переносимость пищевых продуктов, а также наличие клинических признаков аллергии: кожного зуда, крапивницы, отека Квинке, астматического состояния, аллергического ринита и др.

7.4.2. Физические методы исследования

Порядок физического исследования органов брюшной полости должен неукоснительно соблюдаться врачом, проводящим осмотр и желающим получить при этом максимум необходимой информации. Главный постулат прост — при исследовании больного последовательно переходим от самой легкой по степени воздействия на живот методики к следующей, оказывающей более интенсивное воздействие на органы брюшной полости, а значит, более болезненной для больного.

7.4.2.1. Общий осмотр

При общем осмотре пациента, страдающего заболеванием поджелудочной железы и кишечника, прежде всего оценивают тяжесть состояния больного. При синдроме раздраженного кишечника состояние больного, как правило, удовлетворительное. При остром панкреатите или обострении хронического панкреатита, опухолях поджелудочной железы состояние больного может быть средней тяжести, тяжелым или крайне тяжелым в связи с выраженным болевым синдромом и с сопутствующими осложнениями. У больных острой дизентерией, ботулизмом, холерой, при обострении неспецифического колита, пищевых интоксикациях, энтерите, опухолях кишечника состояние больного может быть тяжелым.

Положение больных обычно *активное*. Во время приступа кишечной колики больные могут облегчать боль, принимая *вынужденное* положение — лежать на правом боку с подтянутыми к животу коленями, согревать живот руками или грелкой. При тяжелых интоксикациях, остром панкреатите положение больного может быть *пассивным*.

Расстройства сознания у пациентов с патологией кишечника и поджелудочной железы могут быть только при наличии тяжелых осложнений, например при перитоните, перфорации кишечника у больных язвенным колитом, при тяжелых пищевых интоксикациях и токсикоинфекциях. У больных острым панкреатитом могут быть выраженные нарушения сознания вплоть до развития комы.

Выражение лица соответствует тяжести состояния. Однако у больных синдромом раздраженного кишечника при вполне удовлетворительном состоянии может быть тоскливое и страдальческое выражение лица.

Конституционально больные с патологией поджелудочной железы и кишечника особенно не отличаются. Однако у астеников чаще встречаются гипоферментопатии кишечника, ускоренное опорожнение кишечника. Для гиперстеников более характерна гипомоторная дискинезия кишечника.

Цвет покровов. У больных с патологией поджелудочной железы может возникать желтуха и выраженная темная окраска кожи. Такая окраска кожи сопровождает заболевание головки поджелудочной железы, протекающее с увеличением ее объема, при сдавлении большого дуоденального сосочка, в котором, напротив с отверстием панкреатического протока, находится отверстие общего желчного протока. При отеке большого дуоденального сосочка возникает подпеченочная, механическая, желтуха. Она встречается обычно при опухолях поджелудочной железы, при псевдотуморозных формах хронического панкреатита.

При тяжелой форме энтерита с пангитовитаминозом у больных кожа сухая, бледная, склонная к точечным геморрагиям (кровоизлияниям) за счет повышенной

ломкости капилляров. Может быть повышена ломкость ногтей, выпадение волос.

Степень развития подкожной клетчатки. У больных как с заболеваниями поджелудочной железы, так и с заболеваниями кишечника может быть общее похудание, нередко развивающееся за короткое время. Выраженное похудание отмечается при раке поджелудочной железы, который нередко сопровождается значительным снижением вплоть до полной аферментации секрета панкреатических ферментов, при тяжелых панкреатитах с выраженной внешнесекреторной недостаточностью, при тяжелых энтеритах.

7.4.2.2. Осмотр живота

Осмотр живота следует проводить как в вертикальном, так и в горизонтальном положении тела. При этом оценивают форму и размер живота, наличие втяжений или выбуханий брюшной стенки, наличие грыжевых выпячиваний и др. У лежащего на спине больного брюшная стенка расслаблена, а значит, лучше, чем в вертикальном положении, можно увидеть контуры больших опухолей в брюшной полости, резко усиленную кишечную перистальтику.

После осмотра живота необходимо осмотреть **ротовую полость** пациента и оценить состояние слизистой ротовой полости и языка. У больных с тяжелыми заболеваниями кишечника, гиповитаминозом, кандидозом ротовой полости можно выявить изъязвление слизистой рта, обложенность языка. У этих пациентов утолщенные сосочки языка сглаживаются, на нем видны отпечатки зубов, появляется влажный бело-серый налет. У больных тяжелым энтеритом язык полированный, блестящий, ярко-красный, что объясняется имеющейся у них поливитаминовой недостаточностью. Это так называемый «кардинальский язык», который впервые был описан у постящихся монахов, страдающих поливитаминовой недостаточностью. У таких больных десны нередко разрыхлены и кровоточат при прикосновении. У пациентов с болезнью Крона язык трескается («географический язык»), он красный, «полированный».

Оценивают **жевательный аппарат, состояние зубов**, степень их санирования и протезирования. У больных с нарушением функции жевания легко возникают нарушения функции ЖКТ, поскольку вынужденное употребление мягкой, без грубых пищевых волокон, пищи приводит к дискинезиям кишечника.

7.4.2.3. Поверхностная ориентировочная пальпация живота

Пальпация живота у некоторых пациентов может оказаться затруднительной из-за ощущения щекотки. Для уменьшения чувства щекотки можно накрыть живот пациента тонкой гладкой тканью, например тонкой рубашкой, и проводить пальпацию через нее.

7.4.2.4. Определение зон кожной гиперестезии

Исследование зон Захарьина—Геда, или кожная гиперестезия (рис. 158) является существенным и легко осуществимым методом диагностики.

У больных хроническим колитом выявляются зоны кожной гиперестезии в нижней части живота (тифлит — справа, сигмоидит — слева). При заболеваниях поджелудочной железы зоны гиперестезии выявляются в левом подреберье и по поясному образцу на уровне пупка. При энтерите зоны кожной гиперестезии слабо или не выявляются.



Рис. 158. Зоны кожной гиперестезии у больных с воспалением: А — билиарного тракта (холецистит); Б — поджелудочной железы (панкреатит); В — слепой кишки (тифлит); Г — сигмовидной кишки (сигмоидит) (рисунки автора)

7.4.2.5. Перкуссия

При перкуссии живота у здоровых людей выявляется кишечный тимпанит различной громкости. Как правило, даже у здоровых людей он громче над газовым пузырем желудка (в эпигастрии, в левом подреберье) и над слепой кишкой (в правой подвздошной области). У пациентов с крупной опухолью в брюшной полости перкуторно можно определить ее контуры по укорочению перкуторного звука. У больных с асцитом перкуторно определяют уровень жидкости, обычно дающей четкую границу тупости.

При больших опухолях и кистах поджелудочной железы может определяться притупление перкуторного звука в пупочной области и выше ее, более выраженное слева. Сверху оно может быть ограничено громким тимпанитом желудка, а снизу — низким тимпанитом ободочной кишки.

При перкуссии живота можно получить информацию и о локальной точечной болезненности при многих заболеваниях органов пищеварения.

7.4.2.6. Аускультация

Аускультацию живота проводят не спеша, как минимум, в 5 точках аускультации — в правой и левой подвздошных областях, в правом и левом подреберьях, в области пупка. Она позволяет оценить состояние кишечной перистальтики. У здоровых людей отчетливо выявляются негромкое урчание и бурление в животе. У больных перитонитом, кишечной непроходимостью, парезом кишечника, при парезе кишечника выявляется ослабление кишечной перистальтики вплоть до полной тишины. У больных дискинезией кишечника выявляются усиленные перистальтические звуки при метеоризме. У больных кишечной непроходимостью выявляются усиленные перистальтические звуки вначале заболевания, а затем — ослабление кишечной перистальтики.

У больных с заболеваниями органов пищеварения выявляются следующие изменения в перистальтике: усиление перистальтики (метеоризм, дискинезия кишечника), ослабление перистальтики (парез кишечника, перитонит), изменение характера перистальтики (дискинезия кишечника).

7.4.2.7. Глубокая, скользящая, топографическая, методическая пальпация живота по Образцову—Стражеско

Пальпация органов брюшной полости является исключительно важным с диагностической точки зрения методом исследования, требующим высокого умения врача.

Приступая к пальпации живота, необходимо добиться полного расслабления мышц передней брюшной стенки у обследуемого пациента. Поэтому пациент должен лежать в удобной позе, совершенно расслабленно. В помещении должно быть тепло, а руки врача должны быть сухими и теплыми. Врач должен работать аккуратно, не причиняя больному неприятных ощущений. Пальпирующая рука глубоко проникает в брюшную полость, раздвигая мышцы брюшного пресса. Движения ее скользящие, как правило, поперек пальпируемого отдела кишечника. Поэтому исследователь должен хорошо ориентироваться в топографии пальпируемых органов. Во время пальпации внутренних органов активно используют дыхательные движения, выполняемые пациентом по команде врача. Активная дыхательная экскурсия диафрагмы смещает внутренние органы в необходимом врачу направлении. Обычно пальпацию начинают с наиболее доступных для исследования отделов кишечника, постепенно перемещаясь по легко пальпируемому органу к органам менее доступным для пальпации. На рис. 159 показаны схемы Ф.О. Гаусмана, иллюстрирующие эти правила и различные приемы пальпации органов брюшной полости.

Пропальпировав кишку, определяют ее расположение, диаметр, смещаемость или подвижность (легко смещается или спаяна с окружающими тканями), болезненность, плотность, состояние поверхности (гладкая или бугристая), наличие или отсутствие урчания при пальпации. Перечисленные критерии позволяют врачу сделать заключение о наличии или отсутствии патологии исследуемого органа.

Сигмовидная кишка доступна для пальпации у 90—95 % больных. Она прощупывается в левой подвздошной области на протяжении 20—25 см в виде гладкого плотноватого цилиндра толщиной около 1,5—2 см. У здоровых людей сигмовидная кишка смещается при пальпации в пределах 3—5 см, безболезненна, не урчит при пальпации. Перистальтика этой кишки вялая и редкая, поэтому ее сложно ощутить.

Пальпация нисходящей части поперечно-ободочной кишки

Для пальпации нисходящей части поперечно-ободочной кишки применяют бимануальную пальпацию по В.Х. Василенко. Начав пальпацию сигмовидной кишки, врач постепенно смещает руку по ней вверх, глубоко проникая в живот. Затем кисть левой руки проводится под поясницей больного вдоль задней стенки живота между ребрами и тазовыми костями слева. Пальцы левой руки приближаются к пальцам правой руки, пальпирующей кишку. Таким образом, пальцы левой руки подают нисходящий отдел поперечно-ободочной кишки снизу вверх, а пальцы пальпирующей правой руки смещают кишку от пупка (от центра живота) кнаружи (влево). При правильной постановке рук врач, исследующий больного, может оценить состояние толстого кишечника в левом фланке от сигмовидной кишки и почти до селезеночного угла поперечно-ободочной кишки.

Пальпация слепой кишки

Положение слепой кишки симметрично положению сигмовидной кишки. Положение пальпирующих рук врача можно проследить на схемах Ф.О. Гаусмана (рис. 159, L, M, N, O). Оптимальным является положение руки, представ-

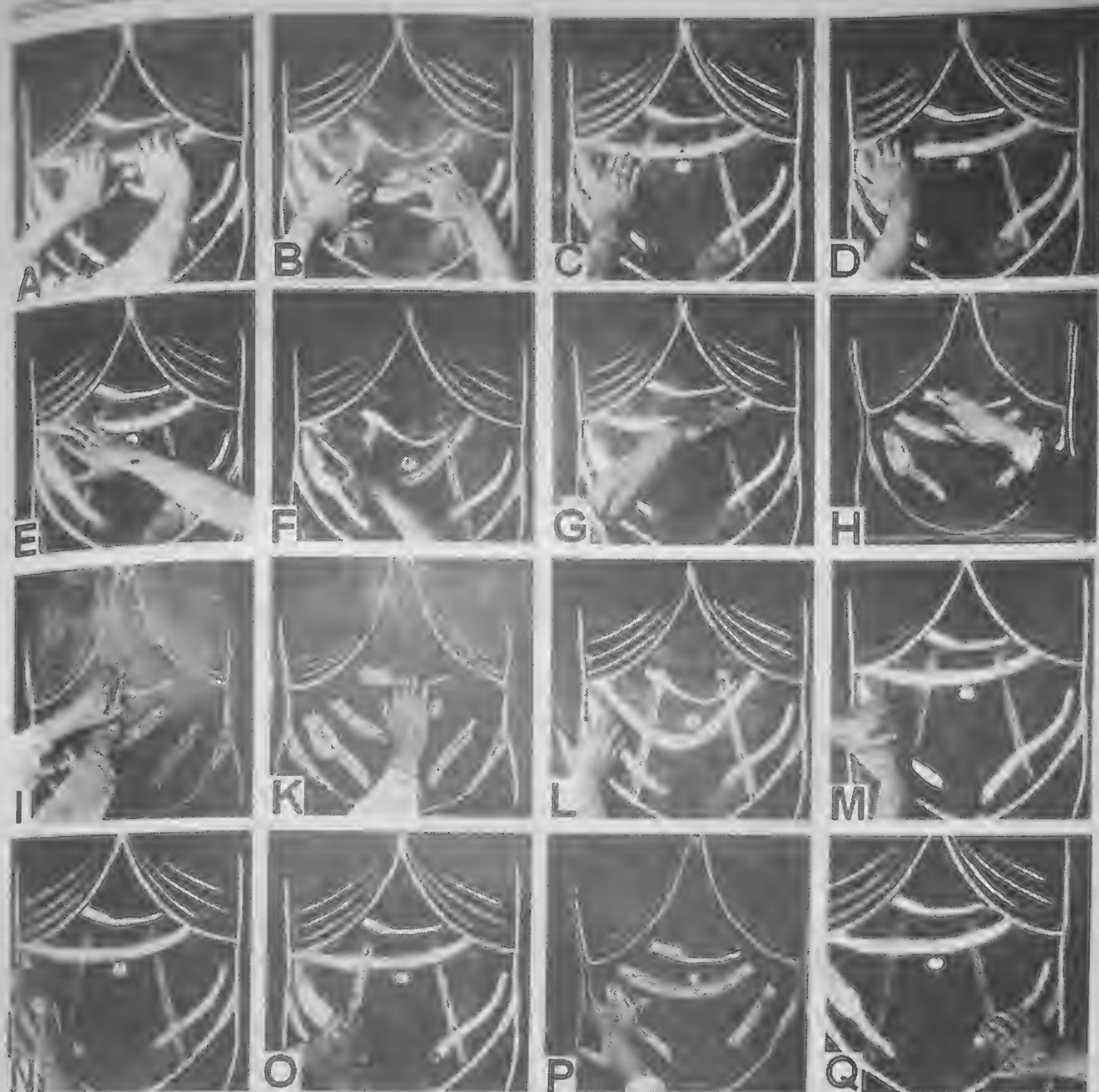


Рис. 159. Схемы положения рук при пальпации кишечника, предложенные Ф.О. Гаусманом: А — Билатеральная пальпация поперечно-ободочной кишки при максимальном сгибании пальцев. Положение руки — поперечное к длинной оси кишки. Пальпация проводится четырьмя пальцами; В — Билатеральная пальпация при опущенной поперечно-ободочной кишке; С — Пальпация боковой части поперечно-ободочной кишки рукой, наложенной ладью поперечно к оси кишки; D — Пальпация поперечно-ободочной кишки согнутыми пальцами одной руки, наложенной поперечно к оси кишки; E — Пальпация поперечно-ободочной кишки тремя пальцами. Положение руки косое к оси кишки; F — Пальпация поперечно-ободочной кишки локтевым краем руки. Положение руки параллельное к оси кишки; G — Пальпация поперечно-ободочной кишки лучевым краем руки. Положение руки параллельное к оси кишки; H — Пальпация привратника тремя пальцами. Положение руки косое к оси кишки; I — Пальпация привратника «двойной рукой»; K — Пальпация большой кривизны согнутыми пальцами. Положение руки продольное к длинной оси кривизны; L — Пальпация слепой кишки четырьмя согнутыми пальцами. Положение руки поперечное к длинной оси кишки; M — Пальпация слепой кишки тремя пальцами. Положение руки косое к оси кишки. Пальпация «двойной рукой»; N — Пальпация слепой кишки шестью пальцами. Положение руки косое к оси кишки; O — Пальпация *pars caecalis ilei* и аппендикса «двойной рукой»; P — Положение руки для смещения вверх подвижной слепой кишки; Q — пальпация *flexurae sigmoidea* четырьмя согнутыми пальцами. Положение руки продольное к оси кишки (по Ф.О. Гаусману, 1912)



Рис. 160. Пальпация сигмовидной кишки, выполняемая В.П. Образцовым (1915). Такое положение руки значительно удобнее для врача, чем положение руки на следующем рис. 161. Стрелкой указано направление движения пальпирующей руки (из: *Образцов В.П. К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца*. Киев, 1915)



Рис. 161. Пальпация сигмовидной кишки реже используемой методикой с постановкой руки по Ф.О. Гаусману (рис. 186, Q). При этом врач должен значительно склониться над больным и довольно неудобно развернуть руку либо находиться слева от больного. Стрелкой указано направление движения пальпирующей руки (по П.М. Кирееву, 1976).

ленное на рис. 159 Л. Удобнее пальпировать слепую кишку по методике В.П. Образцова (рис. 163—164).

Прональпировать слепую кишку по методике В.П. Образцова почти так же легко, как и сигмовидную (у 80—85 % больных). Лишь изредка у тучных больных или у лиц с плотной брюшной стенкой приходится прибегать к бимануальной пальпации или к пальпации с укладыванием больного на левый бок. Принцип пальпации слепой кишки такой же, как и принцип пальпации сигмовидной кишки. Исследование проводится кончиками четырех согнутых пальцев правой руки. Пальпирующая рука движется вдоль задней стенки живота по направлению от пупка вниз и вправо (кнаружи). Проскальзывающая под рукой в правой подвздошной области кишка обычно громко урчит при пальпации. Она ощущается в виде безболезненного, умеренно напряженного цилиндра диаметром 2—3 см. Подвижность (сместаемость при пальпации) ее в пределах нормы.

Пальпация слепой и нисходящей части поперечно-ободочной кишки

Пальпация слепой и нисходящей части поперечно-ободочной кишки выполняется по той же методике, что и пальпация нисходящей части. Для ее пальпации

Рис. 162. Бимануальная пальпация нисходящего отдела поперечно-ободочной кишки по В.Х. Василенко. Стрелками указано движение рук врача (по П.М. Кирееву, 1976)



Рис. 163. Пальпация слепой кишки, выполняемая В.П. Образцовым (1915). Направление движения пальпирующей руки показано стрелкой (из: *Образцов В.П.* К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца. Киев, 1915)



Рис. 164. Различные положения рук врача при пальпации слепой кишки: а — бимануальная пальпация слепой кишки по Ф.О. Гаусману; Б — то же в положении на левом боку (по П.М. Кирееву, 1976)

4. 1-ю и 2-ю пальцы правой кисти по В.А. Василенко. Начав пальпацию левой рукой, постепенно сменяет руку по ней вверх. Затем кисть левой руки посылает 3-ю и 4-ю пальцы правого кистевого сустава между ребрами и газовыми ко-

гями. Пальцы левой руки приближаются к пальцам правой руки, пальпирующей кишку. Таким образом, пальцы левой руки подают восходящий отдел поперечно-ободочной кишки снизу вверх, а пальцы пальпирующей правой руки смещают кишку от пупка (от центра живота) кнаружи (вправо). При правильной постановке рук врач может оценить состояние толстого кишечника от слепой кишки и почти до печеночного угла поперечной ободочной кишки.

Пальпация поперечной ободочной кишки

Пальпация поперечной ободочной кишки проводится бимануально четырьмя сложенными и несколько согнутыми пальцами правой и левой рук, расположенных билатерально по обе стороны от средней линии живота. Положение поперечной ободочной кишки непостоянно. Поэтому, прежде чем пальпировать этот отдел кишечника, следует перкуторно по методике В.П. Образцова найти нижний край желудка и проводить пальпацию на 2—3 см ниже границы желудка.

Начиная пальпацию, врач располагает свои руки по бокам от белой линии живота, слегка сгибает сложенные вместе пальцы, смещает вверх кожную складку и постепенно погружает руки в живот, пользуясь расслаблением мышц брюшного пресса во время выдоха больного. Достигнув задней брюшной стенки, врач начинает движение руками книзу (рис. 165). Кишка ощущается в виде поперечно лежащего дугообразного цилиндра умеренной плотности, толщиной 2—2,5 см, легко смещающегося вверх и вниз. В норме она безболезненна и не урчит.



Рис. 165. Пальпация поперечной ободочной кишки, выполняемая В.П. Образцовым (1915). Направление движения рук врача указано стрелкой (из: *Образцов В.П. К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца. Киев, 1915*)

Если на обычном месте кишка не пальпируется, что нередко, то обследуют брюшную полость ниже и в боковых областях, размещая руки так, как это представлено на схемах Ф.О. Гаусмана на рис. 159 С, D, E, F, G. При опущенной кишке руки исследователя располагаются так, как представлено на рис. 166. Поперечную ободочную кишку удастся прощупать у 60—70 % обследуемых людей.

Пальпация конечной части подвздошной кишки и аппендикса

Для расслабления мышц передней брюшной стенки при пальпации подвздошной кишки и аппендикса целесообразно лучевым краем кисти левой руки надавить в область пупка. Это вызовет расслабление мышц передней брюшной стенки (рис. 168). Пальпация конечной части подвздошной кишки и аппендикса проводится четырьмя согнутыми пальцами правой руки в опре-



Рис. 166. Пальпация опущенной поперечной ободочной кишки, выполняемая В.П. Образцовым (1915). Направление движения рук врача указано стрелкой (из: *Образцов В.П. К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца. Киев, 1915*)



Рис. 167. Пальпация поперечной ободочной кишки одной рукой. Направление движения рук врача указано стрелкой (по П.М. Кирееву, 1976)



Рис. 168. Пальпация подвздошной кишки, выполняемая В.П. Образцовым (1915). Стрелкой указано направление пальпирующей руки (из: *Образцов В.П. К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца. Киев, 1915*)

вой подвздошной области. Здесь у 80—85 % людей удастся прощупать отрезок подвздошной кишки (*pars coecalis ilii*), идущий снизу и слева вверх и вправо и подходящий к *ileum terminale*. Он располагается в правой подвздошной ямке в виде мягкого, легко перистальтирующего цилиндра диаметром от 0,5 до 1 см и громко урчащего при пальпации.

Пропальпировав участок подвздошной кишки, выше или ниже его можно определить аппендикс, легче на напряженной брюшке *m. psoas*. Для этого просят больного приподнять и удерживать в приподнятом положении вытянутую правую ногу и в это время проводят пальпацию аппендикса на сокращенном брюшке *m. psoas*. Пропальпировать его удастся лишь у 20—25 % людей. Он определяется в виде тоненького, менее 0,5 см, безболезненного цилиндра, относительно плотного и не урчащего. Однако даже при пальпации его нельзя быть уверенным, что это именно аппендикс, а не дубликатура брыжейки или лимфатические протоки.

Кроме перечисленных отделов кишечника иногда удастся пропальпировать горизонтальную часть двенадцатиперстной кишки, отдельные петли тонкой кишки.

Пальцевое исследование прямой кишки проводят в коленно-локтевом положении больного после тщательной очистки ее с помощью клизм или после приема специальных лекарственных препаратов, позволяющих получить полную очистку всей толстой кишки. Врач надевает резиновую перчатку и вводит в прямую кишку указательный палец, смазанный вазелином. Для облегчения процесса введения можно попросить больного слегка натужиться. Обследовав пальцем переднюю стенку кишки, поворачивают руку и обследуют боковые и заднюю стенки ее. При этом врач оценивает состояние слизистой оболочки кишки (наличие опухолей, варикозно расширенных узлов, отечность слизистой, рубцовые сужения), а также состояние клетчатки, окружающей прямую кишку, дугласова пространства, матки и ее придатков, простаты, костей таза.

Пальпация поджелудочной железы. У здорового человека пропальпировать поджелудочную железу невозможно. Это удастся лишь иногда у худых лиц с мягкой брюшной стенкой. Возможность пальпации поджелудочной железы возрастает при ее опухолях и хроническом панкреатите. При этом нередко пациент отмечает болезненность с иррадиацией боли в позвоночник. При пальпации поджелудочной железы ощущается передаточная пульсация аорты и появляется боль, иррадиирующая в спину, плечи, левое подреберье. Н.А. Скульский предлагал для исследования поджелудочной железы использовать толчкообразную «пальпаторную перкуссию» кончиками слегка согнутых четырех пальцев правой руки. Уплотненная и увеличенная поджелудочная железа может быть определена через желудок на 2—3 см выше большой кривизны желудка или на 4—5 см выше пупка, левее передней срединной линии.

Для пальпации поджелудочной железы предложен ряд специальных методов.

Метод Грога имеет три модификации. При первой — больной лежит на спине с вытянутыми под поясницу руками, которые попеременно сжимает в кулак. Врач проводит пальпацию стоя, стремясь пальцами обеих рук проникнуть в область между пупком и левым подреберьем. По второй модификации больной стоит, слегка наклонившись вперед и влево. Врач левой рукой поддерживает живот, а правой рукой вводит в живот между пупком и левым подреберьем. По третьей модификации этого метода больной лежит на правом боку, вытянув ноги и согнув их в коленях. Врач правой рукой пальпаторно исследует область между пупком и левым подреберьем.

Метод *Мэйо—Робсона* и *Малле-Ги*. Больной лежит на правом боку в согнутом туловище до 45° . Правая нога больного вытянута, а левая согнута в тазобедренном суставе и лежит на правой ноге. Врач пальпирует поджелудочную железу пальцами левой руки, а правой фиксирует левую реберную дугу пациента.

7.4.2.8. Определение болевых точек

Определение болевых точек при заболеваниях внутренних органов проводится методом точечной пальпации и имеет несомненное диагностическое значение (рис. 169).

При заболеваниях *поджелудочной железы* имеет диагностическое значение болезненность, определяемая в зонах *Шоффара* и *М.М. Губергрица—Н.А. Скульского* (рис. 169). Для нахождения зоны Шоффара делят по биссектрисе верхний правый угол, образуемый двумя взаимно перпендикулярными линиями, проведенными через пупок (одна из них — передняя срединная линия). Симметрично ей, слева, находится зона М.М. Губергрица—Н.А. Скульского.

При поражении хвостовой части поджелудочной железы часто определяется болезненность при надавливании в точке *Мэйо—Робсона*, находящейся на границе нижней и средней трети прямой, соединяющей пупок с серединой левой реберной дуги.

А.Я. Губергриц и С.А. Тужилин (1984) для определения болезненности поджелудочной железы предложили проводить обследование больного в вертикальном положении. Врач надавливает пальцами в область проекции поджелудочной железы, после чего пациент должен нагнуться. При этом пациент ощущает боль или ее усиление. Аналогичное усиление боли происходит у больного, находящегося в горизонтальном положении, при попытке приподняться во время проведения пальпации.

При заболеваниях *кишечника* диагностическое значение имеет болезненность при надавливании в точке *Поргеса*, находящейся на 2 см левее и ниже пупка (рис. 169). При поражении лимфоузлов корня брыжейки может выявляться болезненность при надавливании в точке *Штернберга*. Эта точка находится на границе средней и верхней трети прямой, соединяющей пупок с серединой левой реберной дуги, или на 3—4 см ниже левой реберной дуги по левой парастеральной линии.

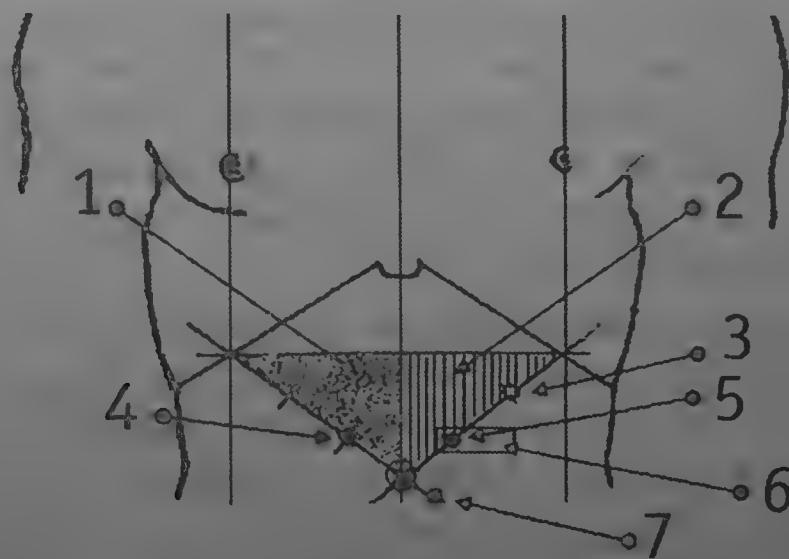


Рис. 169. Болевые точки и болевые зоны при заболеваниях поджелудочной железы и кишечника:

1 — зона Шоффара; 2 — зона М.М. Губергрица — Н.А. Скульского; 3 — точка Штернберга; 4 — точка Мэйо—Робсона; 5 — проекция поджелудочной железы; 6 — точка Поргеса (рисунок автора)

7.5. Лабораторные методы исследования функции поджелудочной железы

Для распознавания хронических и подострых поражений поджелудочной железы применяют прямые методы определения концентрации ферментов в дуоденальном соке, особенно при введении стимулятора секреции. При нарушенном выделении панкреатических ферментов в кишечник развивается типичный копросиндром, описанный ниже.

При острых заболеваниях поджелудочной железы дуоденальное зондирование практически невозможно. Поэтому прибегают к исследованию крови на панкреатические ферменты — амилазу и липазу, мочи на диастазу (амилазу). При аутолизе поджелудочной железы активность этих ферментов значительно повышается, однако только на 24—48 ч. Поэтому даже при некрозе железы активность ферментов в крови и моче может оказаться нормальной или даже сниженной. В этом случае диагностическое значение приобретает снижение уровня кальция в крови и увеличение активности аспартатаминотрансферазы (АсАТ).

Нередко у больных с патологией поджелудочной железы выявляются гиперглюкозурия и гипергликемия. При остром панкреатите в крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, увеличение СОЭ. При исследовании кала проводят определение содержания эластазы и непереваренных жиров (норма — не более 20 г/сут.).

7.5.1. Лабораторные методы исследования кала

Каловый комок окончательно формируется в дистальных отделах толстого кишечника. По мере прохождения пищевого химуса по желудочно-кишечному тракту происходит, с одной стороны, выделение пищеварительных соков, слизи, слущивание эпителия, с другой — постепенное расщепление пищевых веществ и их всасывание, а также значительное обратное всасывание выделившихся секретов. К концу пути в химусе остается небольшое количество неусвояемых веществ, которые вместе с массой присоединившихся, главным образом в толстом кишечнике, бактерий выделяются при дефекации.

Копрологическое исследование является необходимой составной частью диагностической работы врача, существенно дополняющим клиническую характеристику больных. К сожалению, копрологическому исследованию иногда не придают должного значения, между тем оно имеет большое значение для распознавания многих заболеваний органов пищеварения.

Изучение состава кала позволяет обнаружить нарушения в нормальном течении процесса пищеварения.

Как писано выше, нормальный кал здорового человека (100—200 г испражнений за сутки) представляет собой густую массу, содержащую около 10 % воды и 20 % плотных веществ, последние состоят из примерно равных частей остатков пищи, слущенного кишечного эпителия, секретируемых органами пищеварения слизи, лейкоцитов, холестерина и копростерина, желевых кишечных, панкреатических пищеварительных ферментов (амилаза, липаза, трипсин, эластаза, трипсиноген, элапсиноген, трипсинолизин, элапсинолизин).

Содержание бактерий в кале у здорового человека разнообразно. Микрофлора кишечника человека имеет большое значение для его здоровья. В кале здорового человека содержится от 10 до 40 млрд бактерий в 1 г кала.

[illegible]

Если целью исследований является выявление *скрытых кровотечений*, то в предшествующие 3 дня из диеты больного исключают мясо, рыбу, а также все виды зеленых овощей и помидоры.

Микроскопическое исследование кала подчас затрудняется присутствием *сернокислого бария*, который выделяется в течение 2—3 дней после рентгенологического исследования желудочно-кишечного тракта, а также присутствием жира после масляных клизм и свечей или принятого касторового или вазелинового масла.

Перед копрологическим исследованием отменяют применение *медикаментов*, изменяющих внешний вид каловых масс и влияющих на перистальтику (препараты железа и висмута, сернокислый барий, все слабительные, ваго- и симпатикотропные и мышьяковистые препараты).

Для определения момента появления в кале остатков исследуемой пищи больному дают одновременно перорально красящее вещество (например, карболен) и уточняют время их появления в испражнениях.

Кал должен исследоваться свежим, собранным в чистую сухую стеклянную посуду или парафиновые бумажные стаканчики, лучше всего сразу после его выделения (особенно для диагностики вегетативных форм простейших). Если исследование кала сразу невозможно, допустимо его хранение при температуре $+3-5^{\circ}\text{C}$ в течение 8—12 ч.

Исследование кала

Как уже указывалось, *макроскопическое исследование* испражнений состоит из определения их количества, консистенции, формы, цвета и запаха, обнаружения видимых на глаз остатков пищи, выявления патологических примесей (слизи, крови, гноя, конкрементов) и паразитов (как круглых гельминтов, так и члеников ленточных). Могут обнаруживаться обрывки тканей при распаде опухолей нижних отделов толстого кишечника, обязательно подлежащих дальнейшему цитологическому или гистологическому исследованию.

Количество выделенного за сутки кала главным образом зависит от характера и количества принятой пищи. Количество кала в большей степени определяется усвояемостью пищи. Суточное количество кала значительно увеличивается при поражениях поджелудочной железы, сопровождающихся нарушением ее внешней секреции, вследствие чего значительная часть принятой пищи выделяется неусвоенной. Вес кала может достигать у подобных больных 1 кг и более.

Форма каловых масс в большей мере определяется их *консистенцией* и в основном зависит от содержания в испражнениях воды, слизи и жира. При запорах более плотный, порой твердый кал состоит из отдельных комков, чаще округлой формы (из-за длительного пребывания в гаустрах толстых кишок). Запоры, связанные с преобладанием спазма кишок, характеризуются выделением «овечьего кала», в виде небольших плотных округлых комочков, содержащих до 70—75 % воды. Изменение формы кала (лентовидная, карандашная) могут быть следствием опухоли в прямой или сигмовидной кишках, а также спастического сужения сфинктера. Кашицеобразный (содержит 85—88 % воды) и особенно жидкий кал (содержит воды 90 % и более) представляет собой патологическое явление.

Кал при запорах, содержит не только меньше воды, но и больше слизи и остатков пищи, включая клетчатку, часть которой подверглась воздействию ферментов кишечника. Замедление перистальтики вызывает накопление в толстом кишечнике продуктов гниения и брожения, что приводит к образованию большого количества газов, что способствует развитию метеоризма.

консистенции кала. Жидкую консистенцию кал может приобрести также при повышении в просвете кишечника осмотического давления (действие солевых слабительных), при гиперсекреции в толстом кишечнике на фоне воспаления. При обнаружении большого количества непереваренных остатков пищи жидкую консистенцию кала следует объяснять гиперсекрецией в толстом кишечнике («ложный понос»).

При бродильной диспепсии кал приобретает пенистый характер. Плохое усвоение жира приводит к тестообразной или мазевидной консистенции испражнений.

Цвет испражнений здорового человека несколько варьирует от характера принятой пищи. Как правило, в норме кал имеет коричневый цвет; его оттенки зависят от содержания в кале продуктов превращения билирубина — стеркобилина (гидробилирубина) и мезобилифусцина.

Некоторые применяемые внутрь лекарственные вещества также влияют на окраску кала. От висмута он приобретает черный цвет, от препаратов железа — зеленовато-черный, от сернистого бария — светло-желтый или белый.

Значительно более важны для диагностики изменения цвета кала, зависящие от патологических процессов в органах пищеварения. При обтурации желчных путей кал приобретает *сероватый, глинистый* или *песочный* цвет (ахоличный кал). Этот цвет обусловлен не только отсутствием стеркобилина, но и содержанием в кале значительного количества неусвоенного жира.

Неизмененный билирубин придает калу *золотисто-желтый* цвет. В норме билирубин обнаруживается в кале у грудных детей. В более позднем возрасте билирубин под влиянием кишечной флоры восстанавливается в стеркобилин. При ускоренной перистальтике кишечника, воспалении в верхних отделах тонкого кишечника происходит частичное восстановление билирубина. Прием внутрь антибиотиков, подавляющих жизнедеятельность кишечной флоры, нередко полностью прекращает восстановление билирубина. В подобных случаях кал приобретает *золотисто-желтую* окраску.

При необильных кровотечениях в пищеварительном тракте цвет каловых масс не изменен, примеси крови могут быть обнаружены только химическим путем. При обильных кровотечениях в желудке в присутствии соляной кислоты гемоглобин, превращаясь в солянокислый гематин, придает калу характерный темно-коричневый, почти черный, «*дегтярный*» цвет («мелена»). Аналогичный цвет кала может быть обусловлен и сернистыми соединениями железа в результате воздействия в кишечнике сероводорода на гемоглобин железа. Чем дистальнее по ходу кишечника происходит кровотечение, тем менее выражен дегтярный цвет кала, преобладают различные переходные оттенки к красному цвету. При кровотечении в толстом кишечнике цвет крови не успевает измениться. Если воспалительный процесс приводит к изъязвлению в толстой кишке, кровь оказывается смешанной со слизью, окрашивая последнюю. Присутствие *крови* отражается на цвете кала только в том случае, если количество попавшей в кал крови достаточно велико. Кровь сохраняет свой красный цвет преимущественно при выделении ее в толстом кишечнике. Однако при проктальных кровотечениях кал может быть красным и при более высоком расположении патологического очага. При брюшном тифе, например, кровь, выделяющаяся из язв, может сохранить свой цвет, если кровоточат язвы дистального тонкого кишечника, а через толстый кишечник каловые массы проходят быстро. При язвенных и гипертонических сфинктерных кровотечениях при проходе крови через толстый кишечник она теряет свой красный цвет и придает каловым массам сине-зеленый цвет.

зом. В случае одновременного выделения слизи кровь, смешиваясь с нею, становится более заметной. Малые количества крови из толстого кишечника могут быть обнаружены при микроскопии, а при более высоком расположении патологического очага — лишь химическим путем.

Некоторые инфекционные заболевания, поражающие кишечник, вызывают своеобразные изменения консистенции и цвета кала. Так, в некоторых случаях брюшного тифа испражнения напоминают *гороховый суп*; при холере испражнения представляют собой воспалительный экссудат с хлопьями фибрина и отторгнутой слизистой и напоминают *рисовый отвар*.

Запах кала обусловлен присутствием в нем ряда продуктов распада пищевых веществ, преимущественно белковых. Наибольшее значение в формировании обычного, характерного для нормального кала запаха имеют индол, скатол, в меньшей степени фенол, орто- и паракрезолы.

Остатки непереваренной пищи и патологические включения

При макроскопии кала или его эмульсии можно обнаружить остатки пищи, чаще всего растительной. Различают два вида растительной клетчатки: перевариваемую и неперевариваемую. К первой относят мякотные паренхиматозные клетки картофеля, корнеплодов, овощей и фруктов. Неперевариваемая клетчатка — это в основном опорная ткань или оболочки злаков, ягод, фруктов, усики растений.

При недостаточности желудочного и панкреатического переваривания, а также в результате плохого разжевывания пищи обнаруживаются крупные комки обычно усваиваемой пищи. Так, при желудочной ахилии в кале можно найти соединительную ткань, поскольку коллаген соединительной ткани, хорошо перевариваемый пепсином, стоек к воздействию трипсина.

Мясо не дает макроскопически видимых остатков, однако при нарушении пищеварения изредка можно увидеть кусочки непереваренного мяса.

При значительном содержании жира в кале поверхность испражнений приобретает своеобразный слегка матовый блеск, а консистенция их делается мажевидной. Иногда в кале можно заметить беловатые комочки застывшего жира, который иногда покрывает каловые массы в виде белесоватого стеариноподобного налета. В жидких испражнениях присутствие большого количества жира проявляется в виде плавающего на поверхности мутноватого налета, состоящего из нейтрального жира, жирных кислот и мыл. К обнаруживаемым макроскопически патологическим включениям относят слизь, кровь, гной, конкременты и паразиты.

Толстый кишечник выстлан эпителием, содержащим значительное количество бокаловидных клеток, выделяющих защитный слой *слизи*. В норме оформленный кал покрыт тонким слоем слизи, делающим его поверхность скользкой, слегка блестящей. Увеличение количества слизи и скопления в виде комочков, тяжелой или стекловидной массы относится к патологическим включениям. Главной причиной повышенного выделения слизи являются воспалительные процессы в кишечнике, однако ее выделение может быть и защитной реакцией в ответ на раздражение слизистой плотными каловыми массами.

Слизь может иметь различный характер. Консистенция ее бывает то мягкой, то гягучей, то очень плотной. Иногда слизь оказывается стекловидной, студенистой, составляя основную массу испражнений. При кислой реакции кишечного содержимого обильно выделившийся муцин выпадает в виде пленок и тяжей (*мембранозный колит*), напоминающих глисты.

При спастических состояниях толстого кишечника слизь располагается на поверхности кала или между его фрагментами в виде комочков бо-льшей или

меньшей величины — беловатого или желтого цвета. Чем выше расположен патологический процесс, с которым связано образование слизи, тем комочки меньше и более тесно смешаны с калом.

Обычно тонкий кишечник выделяет меньше слизи, чем толстый. Однако при энтеритах количество слизи может быть значительным, обнаружить ее макроскопически в таких случаях можно по характерной желеобразной консистенции испражнений. Слизь в них представлена в виде беловатых нитей, долго не разрывающихся при исследовании. При нормальной перистальтике слизь, выделяющаяся в тонком кишечнике, успевает перевариться, поэтому присутствие слизи в кале свидетельствует и об ускорении перистальтики.

Гной выделяется с калом в случае изъязвлений в дистальном отделе толстого кишечника — при туберкулезе, дизентерии, распаде опухоли. В большинстве случаев гной бывает смешан со слизью и кровью. Не смешанный со слизью гной выделяется при вскрытии в конечные отделы толстого кишечника парантестинальных абсцессов. Однако более достоверным является микроскопическое определение гноя.

Конкременты, обнаруживаемые в кале, могут быть по происхождению желчными, панкреатическими (редчайшие находки) или каловыми (копролиты).

Желчные камни бывают холестериновыми, известковыми, билирубиновыми или смешанными. Размер желчных конкрементов не может превышать 4 мм, поскольку это максимальный размер общего желчного протока. Трудно представить, что через сфинктер Одди самостоятельно может пройти конкремент даже такого диаметра. Обнаружение в кале желчного конкремента большего диаметра возможно только в случае образования свища между желчным пузырем и кишкой. Состав желчных конкрементов определяется химическим путем.

Панкреатические камни величиной с горошину имеют неровную пористую поверхность, состоят преимущественно из углекислой или фосфорнокислой извести.

Копролиты, достигшие величины грецкого ореха, имеют темно-коричневый цвет и состоят из плотно спрессованных составных частей кала, главным образом растительной клетчатки, пропитанной известковыми солями.

В числе *паразитов* простым глазом в кале могут быть обнаружены особи круглых гельминтов, членики ленточных.

Обрывки тканей могут обнаруживаться при распаде опухолей нижних отделов толстого кишечника, они чаще видны в жидких испражнениях и отличаются относительно плотной консистенцией и буро-красной окраской. Они подлежат обязательно цитологическому или гистологическому исследованиям.

7.5.2. Микробиологическое исследование кала

В настоящее время отмечается неуклонный рост числа заболеваний, связанных с нарушением биологического равновесия, сложившегося в процессе взаимоотношений между отдельными органами и системами человека и разнообразными популяциями микробной флоры. Об этом косвенно говорит рост числа гастроэнтерологических заболеваний.

Нарушения бактериальной микрофлоры принято обозначать термином дисбактериоз, а нарушение всех представителей биоценоза (включая грибы, простейшие) — термином дисбиоз.

Термин «дисбактериоз кишечника» впервые был введен в 1916 г. А. Nissle в связи с исследованием кишечной микрофлоры при острой и хронической бродильной кишечной диспепсии.

В зарубежной гастроэнтерологии термин «дисбиоз кишечника» не используется. В англоязычной литературе часто встречается термин «синдром избыточного роста кишечной микрофлоры» (bacterial overgrowth), а в немецкой — «ошибочное заселение бактерий» (bakterielle Fehlbesiedlung).

В разных литературных источниках существует несколько современных определений дисбиоза кишечника, наиболее отражающим суть дисбиоза является следующее определение.

Дисбиозом кишечника называется синдром, характеризующийся количественными и качественными изменениями в составе нормальной кишечной микрофлоры с расширением среды ее обитания, развивающийся в результате срыва адаптации, нарушения защитных и компенсаторных механизмов.

По мнению Я.С. Циммермана, под дисбиозом кишечника обычно понимают появление большого количества бактерий (бактериальное обсеменение) в тонкой кишке, существенное изменение количественного и качественного состава микрофлоры толстой кишки. Однако дисбиоз кишечника является не клиническим диагнозом, а сугубо бактериологическим понятием, микробиологическим синдромом, осложняющим течение того или иного заболевания.

Бактериальная флора желудочно-кишечного тракта необходима для нормального развития физиологических функций организма. Достижения последних десятилетий в области клинической физиологии микробиоценоза кишечника доказали важнейшее участие микрофлоры в пищеварительном конвейере и значительную роль ее изменений в формировании многих заболеваний и патологических состояний не только желудочно-кишечного тракта, но и других систем организма.

Состояние кишечной микрофлоры (приложение А) является отражением общего статуса организма и, прежде всего, его пищеварительного тракта.

Одной из наиболее частых причин, приводящих к нарушению нормобиоценоза, является *лекарственная терапия*. В первую очередь это необоснованная или нерациональная антибактериальная терапия с назначением неправильных дозировок или режима введения препаратов в течение суток, неоправданно длительный курс, самолечение антибиотиками, что приводит к приобретению кишечной флорой патогенных и инвазивных свойств, развитию устойчивости к антибиотикам.

Недостаточно внимания уделяется и *алиментарным факторам*. Неполноценное или несбалансированное питание, употребление рафинированных с низким содержанием пищевых волокон, ферментов, витаминов или нетрадиционных продуктов, искусственное или смешанное вскармливание детей пресными адаптированными или неадаптированными смесями без бифидогенных свойств, длительное парентеральное питание, голодание, неправильный режим питания приводят к изменениям микробного спектра кишки.

Причиной формирования дисбиоза являются также различные *кишечные инфекции*, такие как дизентерия, сальмонеллез, брюшной тиф, вирусные поражения и другие. Под влиянием возбудителей кишечных инфекций происходит нарушение динамического равновесия между иммунным статусом макроорганизма и состоящей кишечник флорой. В свою очередь, постинфекционный период является одним из механизмов развития хронических энтеритов и создает неблагоприятный фон для их течения.

Важными факторами являются врожденные или приобретенные дефекты функций слизистой оболочки кишечника — целиакия, лактазная недостаточность, муковисцидоз и др., способствующие развитию дисбиоза кишечника.

Хронические заболевания и нарушения функций органов пищеварения ведут к развитию кишечного дисбиоза.

Причиной развития дисбиоза являются и *анатомо-физиологические нарушения желудочно-кишечного тракта* — мегаколон, долихосигма, множественные дивертикулы кишки, послеоперационный спаечный процесс в кишечнике, образование стриктур.

Нарушение иммунного статуса — врожденные и приобретенные иммунодефициты, аутоиммунные, аллергические заболевания, длительный прием иммуносупрессантов, влияющего на состояние организма в целом, сказываются и на составе микрофлоры кишечника.

Микробиоценоз кишечника может изменяться при перемене *климатогеографических условий*, при нарушении *экологии*, при воздействии *ионизирующей радиации*.

Физический и психический стрессы при их длительном течении также могут способствовать нарушению микробиоценоза кишки.

Отраслевой стандарт «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника» (2001) требует ввести в стандарт 3 степени (I, II, III), 2 фазы (латентная, клиническая) и 3 стадии (компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная) заболевания.

I степень дисбактериоза характеризуется снижением количества бифидобактерий, лактобактерий или тех и других, вместе взятых, на 1—2 порядка. Возможно снижение (менее 10^6 КОЕ/г) или повышение содержания кишечной палочки (более 10^8 КОЕ/г) с появлением небольших титров измененных форм (не более 15 %).

II степень дисбактериоза определяется при наличии одного вида условно патогенной микрофлоры в концентрации не выше 10^5 КОЕ/г или обнаружение ассоциации условно патогенной микрофлоры в небольших титрах (10^3 — 10^4 КОЕ/г). Для этой степени характерны высокие титры (более 10^4 КОЕ/г) лактозоотрицательных кишечных палочек или *E. coli* с измененными ферментативными свойствами.

III степень дисбактериоза регистрируется при выявлении в анализе кала как одного вида условно патогенной микрофлоры, так и в ассоциациях, в высоких титрах.

Следует помнить, что здесь мы говорим о копродисбиозе, показатели которого ни в коем случае нельзя отождествлять с состоянием пристеночной микрофлоры кишечника!

7.5.3. Основные копрологические синдромы

1. *Недостаточность желудочного переваривания.* Количество кала нормальное, консистенция нормальная, запах гнилостный, pH щелочная, значительное количество непереваренных мышечных волокон с поперечной исчерченностью, соединительная ткань, увеличенное количество органических кислот.

2. *Недостаточное поступление сока поджелудочной железы в кишечник.* Количество кала увеличено до 1 кг в сутки, консистенция его мазевидная, сероватого цвета, запах зловонный, pH щелочная, много непереваренных мышечных волокон, много нейтрального жира, внеклеточный крахмал в большом количестве и неперевариваемая клетчатка, амилаза. На поверхности кала капли

3. *Недостаточное поступление желчи в кишечник.* Количество кала больше нормы, мазевидная консистенция, цвет сероватый или белый, рН кислая, в кале много нейтрального жира. Реакция на жирные кислоты отрицательная, реакция на стеркобилин слабо положительная.

4. *Ускоренная моторика тонких кишок.* Количество кала увеличено, консистенция разная, чаще жидкая, цвет светло-коричневый, много переваренных мышечных волокон, много нейтрального жира, зерен крахмала, переваренной клетчатки. Положительная морфинная проба — введение 1 мл 1%-ного раствора морфина вызывает замедление моторики.

5. *Ускоренная моторика толстой кишки.* Объем (масса) кала увеличен. Кал жидкий, светло-коричневый или желтый, много внутриклеточного крахмала, йодофильной флоры и клетчатки.

6. *Ускорение моторики по тонким и толстым кишкам.* Количество кала увеличено, консистенция жидкая, цвет зеленый, много переваренных мышечных волокон, нейтрального жира, много крахмала, большое количество клетчатки и йодофильной флоры.

7. *Замедленная моторика толстой кишки.* Количество кала уменьшается, консистенция его становится твердой — «овечий кал» или смешанная слизь и кусочки кала, имеется гнилостный запах, остатки переваренной пищи в обычных количествах.

8. *Преобладание бродильных процессов (бродильная диспепсия).* Количество кала больше нормы, кал пенистый с пузырьками воздуха, желтый, с кислым запахом, рН кислый, много крахмала и клетчатки. Значительно увеличено количество органических кислот — 20—40 ед.

9. *Преобладание процессов гниения (гнилостная диспепсия).* Количество кала увеличено. Консистенция его жидкая, цвет темно-коричневый, запах гнилостный, рН щелочная: в кале много аммонийных солей, кристаллов трипельфосфатов, увеличение аммиака до 10—30 ед.

10. *Признаки воспаления в кишечнике.* В кале увеличено количество слизи, большое количество лейкоцитов, гной, большое количество сгущений эпителия; отмечается положительная реакция Трибуле—Вишнякова.

11. *Преобладание процессов транссудации.* Количество кала увеличено. Консистенция его кашеобразная или смешанная, большое количество кишечного сока. Увеличено количество слизи или резко положительна реакция Трибуле—Вишнякова (с сулемой).

12. *Преобладание процессов экссудации.* Количество кала увеличено, консистенция его смешанная, большое количество слизи, резко положительна реакция с трихлоруксусной кислотой.

13. *Копрологические признаки энтерита.* Количество кала увеличено, консистенция его жидкая. Цвет желтый или зеленоватый. Много переваренных мышечных волокон соединительной ткани, нейтрального жира, жирных кислот, внеклеточного крахмала, перевариваемой клетчатки, лейкоцитов. Большое количество клеток слущенного эпителия. Слизь перемешана с калом. Положительна реакция Трибуле—Вишнякова. Имеются признаки кишечного дисбиоза.

14. *Классическая модель энтерита:*

- креаторея — большое количество мышечных волокон;
- стеаторея — большое количество жира;
- амилюрея — большое количество крахмала.

15. *Копрологические признаки колита.* Определяют количество и консистенцию кала. Наличие или отсутствие переваренной пищи зависит от характера воспаления кишечника. В кале много слизи, не перемешанной с калом. Большое

количество лейкоцитов, клеток кишечного эпителия, резко положительная реакция Трибуле—Вишнякова. Отмечается различная степень выраженности кишечного дисбиоза.

Лабораторная характеристика копросиндромов представлена в приложении С.

7.5.4. Инструментальные методы исследования поджелудочной железы

Поджелудочная железа является самым труднодоступным для исследования органом брюшной полости. В отдельных случаях может использоваться рентгенография, хотя ее диагностические возможности в данном случае не высоки. Однако при обзорной рентгенографии можно увидеть камни в проекции поджелудочной железы и др. Для оценки состояния поджелудочной железы широко используются УЗИ, КРТ и ЯМР томография. Они позволяют выявить размеры, плотность органа, размер его протоков, наличие конкрементов, кист и опухолей.

7.5.5. Инструментально-аппаратные методы исследования кишечника

Инструментальные и аппаратные методики исследования кишечника отличаются большим разнообразием. К ним относятся электрофизиологические методики (электроэнтероколография, редко применяемая баллонная колография), аппаратные методики (ректороманоскопия, сигмоидоскопия, фиброколоноскопия, лапароскопия, ультразвуковое исследование) и рентгенологические методики (пассаж бария по кишечнику, ирригоскопия).

Электроэнтероколография (ЭЭКГ) или ее варианты — электроэнтерография, электроколография — проводят графическую регистрацию биопотенциалов тонкой или толстой кишки. Эта методика по физическому и физиологическому смыслу весьма близка электрокардиографии и особенно электрогастрографии. При регистрации ЭЭКГ на кожу пациента накладывают 2 электрода и в течение от 40 мин до 48 ч проводят исследование. Записанные ЭЭКГ позволяют оценить характер моторики кишечника.

Ректороманоскопия является доступным методом исследования. Ректороманоскоп представляет собой металлическую трубку длиной 30 см с волоконным осветителем, расположенным в ее стенках. Перед исследованием больному обычно проводят очистку кишечника. Во время исследования врач может не только осмотреть нижний отдел кишечника, но и получить для гистологического исследования биопсийный материал, выполнить ряд лечебных манипуляций, например, провести электрокоагуляцию кровоточащего сосуда.

Более информативной методикой является **сигмоидоскопия**. Для этого исследования используется гибкий световолоконный инструмент длиной до 60 см.

Сигмоидоскоп позволяет осмотреть прямую и сигмовидную кишку и выполнить значительный объем диагностических и лечебных манипуляций.

Фиброколоноскопия — более информативный метод исследования. Длина фиброколоноскопа превышает 1,2 м (рис. 171). Прибор имеет 1—2 канала для введения специального инструментария во время исследования. Он позволяет

Лапароскопия — это метод эндоскопического исследования органов брюшной полости и находящихся в ней органов. Современная лапароскопическая техника с выведением изображения на видеомонитор позволяет осмотреть обе доли печени, желчный пузырь, нижнюю поверхность диафрагмы, переднюю стенку желудка, большой сальник, селезенку, париетальную брюшину, тонкий и толстый кишечник.

Во время лапароскопии можно провести прицельную пункцию и биопсию органа, а также оперативное вмешательство на органах брюшной полости и забрюшинном пространстве.

Рентгеновские методы исследования кишечника довольно разнообразны. *Обзорная рентгенография* позволяет выявить ряд симптомов непроходимости кишечника или перфорации кишки. При проведении *пассажа бария по кишечнику* больной выпивает взвесь сернокислого бария, после чего в течение суток ему делается серия рентгенограмм брюшной полости. Это позволяет определить скорость продвижения бариевой взвеси по кишечнику, выявить расширения или сужения просвета кишки, выявить ряд рентгенологических признаков, характерных для болезни Крона, язвенного колита. Для качественного проведения исследования необходима качественная подготовка больного с использованием легкой диеты, современных слабительных и пеногасителей.

Ирригоскопия. Это более сложный метод рентгеновского исследования кишечника (рис. 172).

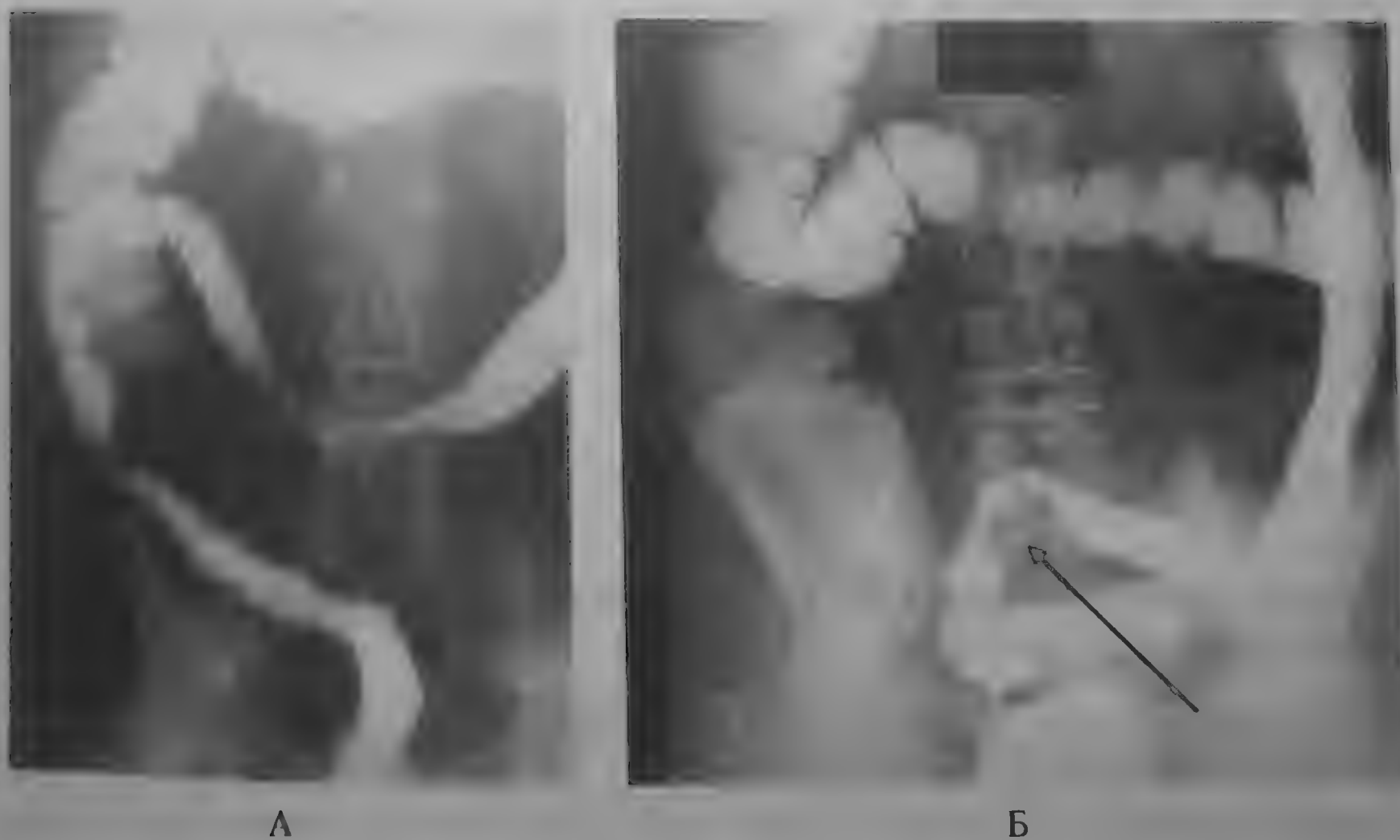


Рис. 172. Рентгенограммы брюшной полости (ирригоскопия):

А — аномально расположенная и удлиненная сигмовидная кишка; Б — рак сигмовидной кишки. Опухоль указана стрелкой (фото автора)

Перед проведением ирригоскопии пациенту проводят тщательную очистку кишечника. Затем в кишку в виде клизмы вводится до 2 л взвеси сернокислого бария (10% соотношение) и делается рентгеновский снимок брюшной полости.

После физиологического опорожнения кишки вновь повторяют рентгенограмму. После раздувания кишки кислородом проводится третья рентгенограмма. Из всех рентгеновских методов диагностики заболеваний кишечника ирригоскопия является наиболее информативным методом, хотя и нагрузочным для больного.

В настоящее время разрабатываются методики ультразвуковой диагностики, позволяющие диагностировать целый ряд заболеваний — от острой кишечной непроходимости до язвенного колита. Однако широкого применения в повседневной практике они пока не нашли.

7.6. Основные синдромы при заболеваниях тонкого кишечника

В тонком кишечнике осуществляется пищеварение, которое имеет две фазы — переваривание и всасывание. В верхнем отделе тонкого кишечника действуют преимущественно ферменты поджелудочной железы — амилаза, липаза и протеазы. Пищеварение в тонкой кишке во многом зависит от функционального состояния двенадцатиперстной кишки, которая является гормональным центром пищеварения, поскольку ее слизистая оболочка выделяет ряд гормонов — секретин, холецистокинин, панкреозимин, энтерокинин и др., которые стимулируют выработку желудочного сока, ферментов поджелудочной железы и тонкого кишечника, стимулируют желчевыделение и сокращения желчного пузыря.

Фаза всасывания расщепленных веществ ворсинками кишки происходит за счет активного транспорта (с затратой энергии) и путем простой диффузии. В тонком кишечнике имеется разделение всасывания веществ в зависимости от расположения специфического транспортного механизма. Так, в двенадцатиперстной кишке и в верхней части тощей кишки всасываются глюкоза, лактоза, магний, кальций, железо. В тощей кишке всасываются жиры, белки и витамины. В нижней части подвздошной кишки всасываются желчные кислоты и витамин B_{12} . При патологических изменениях тонкой кишки возникают нарушения всасывания тех или иных пищевых веществ.

7.6.1. Синдром мальабсорбции, или синдром недостаточности всасывания (абсорбции) в тонкой кишке

Основные механизмы развития синдрома включают:

- 1) структурные изменения слизистой тонкой кишки;
- 2) расстройства специфических транспортных механизмов пищевых веществ от зоны пристеночного пищеварения до поступления в кровь;
- 3) нарушения процессов пристеночного переваривания пищевых веществ при дефиците пищеварительных ферментов;
- 4) кишечный дисбактериоз;
- 5) системные расстройства кишечника.

Синдром мальабсорбции разнообразен и зависит от того, нарушен какой процесс: переваривание, всасывание или всасывание переваренных веществ. В зависимости от характера нарушения различают мальабсорбцию (нарушение переваривания) и мальдисабсорбцию (нарушение всасывания).

Независимо от природы заболевания (имеется врожденный или приобретенный дефицит ферментов в кишке) основные симптомы этого синдрома достаточно схожи.

1. Ведущий симптом — понос тонкокишечного типа. У больного стул до 2—3 раз в сутки. Кал жидкий или кашеобразный, обильный, может быть пенистый, но без слизи и крови. Если присоединяется кишечная инфекция, то стул может учащаться до 50 раз в сутки.

2. Как правило, у больного имеется стеаторея. Кал приобретает маслянистый вид, трудно смывается со стенок унитаза, светлый, с неприятным запахом прогорклого жира.

3. Метеоризм вызывает вздутие живота. Больных беспокоят тяжесть в животе, ноющие, тянущие, распирающие боли в животе без четкой локализации. Могут быть отрыжка, тошнота, неприятный привкус во рту. При недостаточной функции и поджелудочной железы нарушается переваривание белка. При этом кал приобретает гнилостный запах.

4. Похудание больного отмечается при любой порционной недостаточности всасывания как белков, жиров, так и углеводов. У больных с выраженными нарушениями белкового обмена появляются гипопроотеинемия, диспротеинемия, следствием чего могут быть безбелковые отеки. При нарушениях жирового обмена может быть снижение уровня холестерина и общих липидов в крови.

5. При имеющейся дисахаридной недостаточности у больных развивается нарушение всасывания углеводов, чаще всего лактазы, содержащейся в молоке. Поэтому после приема молока больные отмечают тяжесть в животе, его вздутие, затем понос.

6. Витаминная недостаточность. Первыми симптомами при дефиците витамина B_1 (тиамин) у больного появляются парестезии, боли в ногах. При дефиците витамина B_2 (рибофлавин) — стоматит и хейлит. При дефиците витамина PP (никотиновая кислота) — глоссит и пеллагроидные изменения кожи. При дефиците витамина C (аскорбиновая кислота) — кровоточивость десен. При дефиците витамина K (нафтохинон) на коже появляются петехии и экхимозы. При дефиците витамина B_{12} (цианкобаламин, метилкобаламин) развивается анемия.

7. Нарушения обмена электролитов проявляются артериальной гипотонией, тахикардией, сухостью кожи и слизистых. В частности, у больных с дефицитом натрия и хлора возникает чувство онемения губ, пальцев, повышенная нервно-мышечная возбудимость. Гипокальциемия проявляется остеопорозом, мышечной слабостью, болями в мышцах, ослаблением сухожильных рефлексов, снижением кишечной моторики, экстрасистолией.

8. Астено-невротический синдром и явления поли- или моноглангулярной недостаточности.

9. Дисбиоз кишечника обычно является причиной синдрома мальабсорбции.

Целиакия

Целиакия, или глютеновая энтеропатия, характеризуется прогрессирующей атрофией тонкокишечных ворсинок. Этот процесс атрофии обратим: все явления болезни быстро устраняются, если из рациона больного исключат

ется белок глютен. В основе заболевания лежат аутоиммунные процессы, связанные с аллергией на глютен, видимо, в патогенезе заболевания генетическим факторам принадлежит большая роль.

Глютен — это группа протеинов, содержащихся в пшенице, ржи и ячмене. В состав глютена входит L-глицин, являющийся для больных целиакией токсическим веществом. Целиакия может развиваться и при употреблении в пищу мяса тунца, риса, куриных яиц.

Симптомами целиакии являются анемия, диарея, стеаторея, похудание, метеоризм. Заболевание может проявиться в раннем детстве, затем симптоматика его может уменьшиться и снова проявиться в возрасте 30—60 лет.

Появление или усиление симптомов мальабсорбции может провоцироваться инфекционным заболеванием, беременностью, хирургическим вмешательством. Следует подчеркнуть, что диарея у больных целиакией не является обязательным симптомом. Она может быть преходящей (интермиттирующей), а иногда у больных могут быть даже запоры. Такие симптомы, как сонливость, вздутие живота, урчание, обильный, пенистый кал с выходами на стул до 5 раз в день и больше, нельзя считать специфическими проявлениями целиакии.

Стабильно проявляющимися симптомами целиакии можно считать упорную железодефицитную анемию, мегалопластическую анемию, миалгии, оссалгии. При объективном исследовании у больных целиакией могут выявляться глосситы, афтозный стоматит, «заеды» в уголках рта. При тяжелом течении заболевания развиваются истощение вплоть до кахексии, отечный синдром, асцит и др. Иногда у больных имеются признаки системных расстройств — герпетиформный дерматит (интенсивные зудящие пузырьки на локтях и ягодицах). В крови у больных выявляются антитела к глютену, эндомизию тонкой кишки, ретикулину и тканевой трансклутаминазе. Достоверным способом диагностики целиакии является биопсия слизистой оболочки дистальных отделов двенадцатиперстной кишки или верхних отделов тощей кишки, выявляющая атрофию ворсин, полностью исчезающую через 3—6 месяцев соблюдения аглютеновой диеты, а также выявление названных антител.

7.7. Воспалительные неспецифические заболевания кишечника

К воспалительным заболеваниям кишечника в соответствии с современной классификации болезней относятся болезнь Крона и язвенный колит.

7.7.1. Болезнь Крона

Болезнь Крона (терминальный илеит, гранулезный илеит) — хроническое воспалительное заболевание различных отделов кишечной трубки неизвестной этиологии, рецидивирующего течения, характеризующееся образованием инфильтратов, гранул, некрозов и глубоких язв, выходящих за пределы слизистой оболочки и подслизистого слоя, обычно носящих ограниченный, сегментарный характер и приводящих к осложнениям (свищам, стенозам, рубцам и др.).

Этиология заболевания неизвестна. Иммунологические нарушения не играют существенной роли в патогенезе болезни Крона. В основе этого заболевания лежат следующие характерные особенности:

- идиопатическая природа заболевания;
- основа заболевания — характерное хроническое воспаление;
- заболевание может поражать любой участок кишечной трубки, хотя чаще локализуется в терминальном отделе подвздошной кишки;
- обязательна локальность поражения кишки;
- трансмуральность поражения кишечной стенки;
- наличие фоликулярных гранул и/или гигантских клеток в биоптатах кишки.

В *клинической картине* болезни различают три фазы: начальные проявления, фазу выраженных клинических симптомов и фазу осложнений.

Как было отмечено, хронический воспалительный процесс при болезни Крона может поражать любую часть пищеварительного тракта — от рта до прямой кишки, хотя все-таки чаще заболевание затрагивает подвздошную кишку. Специфической особенностью этого процесса является его четкая локальность, при этом пораженные сегменты чередуются с неизмененными. Поэтому классификация заболевания предусматривает выделение болезни Крона тонкой кишки (с указанием сегмента поражения) и болезнь Крона толстой кишки (с указанием сегмента поражения). В патологический процесс вовлекаются все слои стенки кишки. Типичным признаком заболевания является наличие лимфоидных гранул (гранулематоз слизистой) в стенке кишечной трубки.

Распространенность заболевания составляет, по данным разных авторов, 20—50 больных на 100 000 населения.

Клиника. Заболевание характеризуется острой, подострой и хроническими фазами воспаления и всегда протекает с некрозами стенки кишки, образованием язв и рубцов, что в конечном итоге приводит к сужению просвета кишечника.

Одним из выраженных симптомов болезни Крона является понос. Стул бывает от 2 до 6 раз в сутки. Кал пенистый, водянистый, содержит немного слизи, а иногда и крови. При тяжелом поражении тонкого кишечника может появиться стеаторея.

Боли локализуются чаще в правой подвздошной области (наиболее частый вариант заболевания — терминальный илеит) и усиливаются перед актом дефекации. Кроме того, больные отмечают появление метеоризма. При обострении заболевания появляется значительная лихорадка, длящаяся иногда неделями, а также признаки системности заболевания — периферические суставные боли псевдоревматоидного типа.

При *объективном исследовании* больного удается прощупать конгломерат в правой подвздошной области, соответствующий конгломерату воспаленной и инфильтрированной подвздошной кишки. Нередко в этом месте могут определяться дефансивные мышцы и симптомы раздражения брюшины.

При *эндоскопическом исследовании* (фиброгастродуоденоскопия при поражении тонкого кишечника, фиброскопия или ректороманоскопия при поражении толстой кишки) обнаруживаются участки кишечной трубки, пораженные воспалением, сужением просвета кишки, язвенными поражениями, полипами, стриктурами.

При *рентгенологическом исследовании* (рентгенография, рентгеноскопия, рентгеноконтрастная рентгенография) выявляются участки кишки, пораженные воспалением, сужением просвета кишки, язвенными поражениями, полипами, стриктурами.

ные органы с формированием абсцессов, свищей и соустьев — наружных параректальных, в области поясницы и передней брюшной стенки (цв. вкл., рис. 173), межкишечных. Характерным для болезни Крона считается также наличие так называемых афтозных язв.

Ранними рентгенологически выявляемыми признаками заболевания являются склонность отдела кишки к спазмам или отеку слизистой с утолщением ее складок. Более поздним и рентгенологическим признаком болезни Крона является «симптом струны»: при этом просвет кишечной трубки на каком-то участке оказывается резко суженным, лишенным складок слизистой.

При исследовании крови у больных болезнью Крона находят анемию, обычно гипохромную, умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, резко повышенную СОЭ. При обширном поражении кишки развивается гипопротейнемия, в основном за счет гипоальбуминемии с преобладанием α_2 - и γ -глобулинов. В кале находят большое количество жира, жирных кислот и мыл.

При развитии осложнений возникает картина кишечной непроходимости, кишечные свищи, перфорация кишечника. Основная диагностика болезни Крона базируется на данных рентгенологического (пассаж бария по кишечнику) и эндоскопического исследований.

Болезнь Крона может быть установлена при наличии двух или более данных:

1. Наличие диареи более 3 месяцев.
2. Рентгенологические данные, указывающие на стенозирование тонкой кишки с пристеночным расширением или сегментарное поражение толстой кишки в виде булыжной мостовой.
3. Гистологические данные с нахождением трансмуральной инфильтрации или с обнаружением эпителиальных гранул с гигантскими клетками Лангерганса.
4. Наличие фистулы или абсцесса, соответствующих повреждениям кишечника.

7.7.2. Язвенный колит

Язвенный колит (неспецифический язвенный колит, ЯК) — это некротизирующее воспаление слизистой оболочки прямой и ободочной кишок, характеризующееся интермиттирующим течением, склонным к прогрессированию и осложнениям (перфорации, дилатации, кровотечению, сепсису и другим).

В России чаще используют старый термин «неспецифический язвенный колит», за рубежом это заболевание называют «язвенный колит».

Распространенность ЯК довольно стабильная и составляет около 80 (40—120) на 100 000 человек.

Этиология заболевания не установлена. Причиной заболевания в разное время считали разнообразные микроорганизмы и вирусы.

В патогенезе ЯК имеют значение нарушение микрофлоры толстой кишки, появление микроорганизмов в отделах, в которых они не встречаются обычно, что способствует развитию воспаления и служит источником интоксикации. Доказана и роль иммунологических механизмов. Существенное значение имеют три вида антигенов: алиментарные, бактериальные и аутогенные (к собственной оболочке толстой кишки). Бактериальный антиген вызывает аутоиммунную реакцию или сенсибилизирует слизистую оболочку толстой кишки в отношении бактерий и их токсинов. Через поврежденную слизистую оболочку

в организм проникают пищевые антигены, к которым также формируется аллергия.

Воспаление обычно начинается в прямой кишке и затем распространяется на ободочную кишку. В ранней активной стадии ЯК проявляется сосудистой реакцией, нарушением целостности эпителия, а позднее возникают эрозии слизистой. В разгар воспаления слизистая отечна, полнокровна, с различного размера язвами неправильной формы. В отдельных случаях возникает сплошь язвенная поверхность, покрытая пленкой фибрина желто-бурого цвета. При морфологическом исследовании слизистой оболочки толстой кишки выявляется ее отечность, множественные геморрагии, эрозии и изъязвления. Характерна лимфоплазмоцитарная инфильтрация стромы, наличие мелких абсцессов (микроабсцессы). Форма язв неправильная, они распространяются на подслизистый слой, а при стихании обострения язвы рубцуются, вызывая сужение просвета кишки. Расположенные рядом с язвами участки слизистой оболочки могут выпячиваться в просвет кишки, образуя так называемые воспалительные полипы («псевдополипы»).

Острая форма ЯК встречается редко. Болезнь обычно дебютирует как острая дизентерия: внезапно учащается стул, боли в животе носят схваткообразный характер, сопровождаются тенезмами и лихорадкой, а в жидких, малых по объему каловых массах содержатся слизь и кровь. У больных наблюдается высокая температура, резкая слабость, частый стул с обильным выделением слизи, крови, гноя и лихорадкой. Следствием общей интоксикации является слабость и недомогание. Пациента беспокоят боли в животе, рвота, прогрессирующее похудание. Больные вялы, адинамичны, бледны. Отмечаются артериальная гипотония, тахикардия, олигурия.

При постепенном, медленном развитии заболевания интоксикация выражена незначительно, температура тела нормальная или субфебрильная, болей в животе нет, а стул учащен незначительно и примеси слизи и крови бывают не при каждой дефекации.

При осмотре больных ЯК можно выявить анемию — бледность кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардию, шумы в сердце, обусловленную хронической кровопотерей. Тяжелые формы ЯК обычно протекают с системными проявлениями в виде узловой эритемы, увеита и иридоциклита, полиартритов и артралгий. При пальпации живота отмечается болезненность по ходу толстой кишки, чаще в области сигмовидного и нисходящего ее отделов, неравномерность ее диаметра (спазмированность), а также небольшое увеличение печени.

Больной может терять за сутки до 2,5 л крови со слизью. В анализах крови — выраженная анемия, гиперлейкоцитоз, высокая СОЭ, резкая диспротеинемия.

Отмечается такая закономерность — чем чаще стул, тем ярче симптомы интоксикации и выше температура тела, тем распространеннее и тяжелее поражение толстой кишки. При этом в патологический процесс вовлекается вся толстая кишка. Отмечается выраженная дилатация кишки, тяжелая интоксикация, нередко развивается перфорация стенки кишки. Для ЯК обязательна (100%) вовлеченность в процесс прямой кишки (сигмовидный проктит). Процесс как бы «поднимается» со временем все выше, захватывая более высокие расположенные участки (проктосигмоидит, левосторонний колит, тотальный колит). Однако у многих пациентов такого распространения не наблюдается. У больных с локализованным язвенным проктитом процесс может

Хроническая форма ЯК подразделяется на три степени тяжести.

Легкая степень заболевания встречается почти у половины больных ЯК. Частота выходов на стул при этом менее 4 раз в сутки. Выделения крови незначительные, при осмотре кала невидимые. Отмечается повышенная утомляемость больных, но лихорадки и тахикардии нет. Отмечается небольшая болезненность при пальпации по ходу нисходящего отдела толстой кишки. Возможны и внекишечные симптомы заболевания: симметричное увеличение суставов по типу синовита, узловатая эритема. В анализах крови выявляется незначительная анемия, ускорение СОЭ до 30 мм/час.

Средняя степень заболевания является наиболее типичным вариантом течения ЯК. При обострении заболевания стул бывает 4—(6)8 раз в сутки, с кровью, как в виде прожилок, так и в виде обильной примеси красной крови. Температура тела повышена до 37,5 °С. У больного отмечаются приступы кишечной колики. Обычны анорексия (отсутствие аппетита), похудание, слабость, бледность покровов, мышечная гипотония, признаки обезвоживания. Нередки желтуха, полиартралгии (боли в суставах), поражения глаз, различные кожные проявления.

Выявляются одышка, тахикардия, артериальная гипотония. При пальпации живота выявляется болезненность и урчание при пальпации толстой кишки.

В анализах крови — умеренная анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ до 30 мм/час, гипоальбуминемия, снижение уровня сывороточного железа.

Тяжелая степень заболевания характеризуется увеличением частоты стула более 6—8 раз в сутки. Больные жалуются на боли в животе, вздутие живота, анорексию, похудание. У больных фебрильная температура (более 37,5 °С), тахикардия более 90 в мин. При пальпации живота выявляется болезненность по ходу толстой кишки, которая пальпируется в виде тонкого плотного цилиндра. В анализах крови — анемия с уровнем гемоглобина менее 75 г/л, СОЭ ускорена выше 30 мм/ч, гипоальбуминемия.

Диагностика ЯК основывается на тщательном изучении анамнеза, физических данных и данных эндоскопического (ректороманоскопия и фиброколоноскопия) исследования.

Необходимо обратить внимание на то, что боль в животе не является обязательным симптомом ЯК.

Ректоскопическое исследование во время обострения заболевания может проводиться без предварительной подготовки, поскольку кишка обычно пуста. Осмотр позволяет выявить наличие в просвете кишки слизи, окрашенной кровью, тусклую слизистую оболочку с фибринозным налетом, отсутствие сосудистого рисунка, контактную кровоточивость, полигональные язвы и эрозии. В анализах крови обычно обнаруживается анемия, лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, гипопроteinемия, гипергаммаглобулинемия; в кале — большое количество слизи, лейкоцитов и эритроцитов, слущенного эпителия.

Целесообразна прицельная биопсия слизистой оболочки толстой кишки. В фазу затухающего обострения и в ремиссию заболевания можно провести рентгенологическое обследование — ирригоскопию.

В большинстве случаев течение болезни хроническое, постепенно прогрессирующее, с чередованием обострений и ремиссий, но в редких случаях наблюдается острое, осложненное течение с летальным исходом.

Осложнениями ЯК являются перфорация кишки, массивное кишечное кровотечение, токсическая дилатация толстой кишки, а при длительном течении — опухоль и трансформация слизистой оболочки (рак толстой кишки). Вторичная дистрофия представляет собой потерю мышечного тонуса кишки

и ее расширение, связанные с воздействием токсинов микробов, о ее наличии свидетельствует внезапно развивающаяся слабость и интоксикация, повышение температуры тела, прекращение диареи, тахикардия и артериальная гипотензия. Все перечисленные осложнения требуют неотложного лечения в хирургическом отделении.

7.8. Функциональные заболевания кишечника

7.8.1. Синдром раздраженного кишечника

Термин «синдром раздраженного кишечника» (СРК) используется для обозначения группы симптомов, связанных с функциональными расстройствами кишечника, включающих различной степени выраженности абдоминальные боли, нарушения частоты стула (запоры, поносы, их чередования), метеоризм и наличие слизи в кале.

СРК относится к самым широко распространенным состояниям: им страдает до 20 % всего взрослого населения в возрасте 20—50 лет, причем женщины болеют в 2 раза чаще мужчин. Все основные положения, касающиеся выделения, диагностики и подходов к лечению синдрома раздраженного кишечника, базируются на Рекомендациях Международного рабочего совещания, так называемых «Римских критериях I, II и III» (1988, 1999, 2006 гг.).

У больного обычно не удается выявить какого-либо фактора, провоцирующего заболевание, однако обострение заболевания нередко возникает на фоне нервно-психических стрессов.

Происхождение СРК связывают с наследственно обусловленной повышенной психической и нервно-вегетативной лабильностью. Весьма типичны особенности личности больных синдромом раздраженного кишечника: характерны истерические, агрессивные реакции, состояние депрессии, канцерофобия, навязчивые страхи, ипохондрия.

СРК может быть и следствием перенесенных инфекций, интоксикаций, инвазий с последующим дисбиозом и заселением кишечника условно-патогенной микрофлорой (клебсиеллы, протей, стафилококки, клостридии, цитробактер и др.). Нерегулярный прием пищи, сниженное содержание пищевых волокон и преобладание рафинированных продуктов в рационе современного человека приводят к изменению моторно-эвакуаторной функции кишечника, микрофлоры, замедлению пассажа химуса, повышению внутриклеточного давления.

В патогенезе расстройств у больных СРК доминируют нарушения *нервной и гуморальной регуляции* двигательной функции кишечника. *Нервно-психические факторы* (в частности, эмоциональный стресс) приводят к снижению порога чувствительности висцеральных рецепторов стенки толстой и, особенно, прямой кишки («висцеральная гиперчувствительность»), определяющих восприятие боли и двигательную функцию кишечника. В последние годы обсуждается значение нарушений оси «головной мозг—кишечник» («brain-gut axis»), как одного из важных факторов в развитии данного синдрома. С одной стороны, стрессовые стрессы сопровождаются моторными расстройствами кишечника, с другой — на фоне повышенной рецепторной реакции в кишечнике выявляются дифференцированные стимулы, достигающие по черевному и блуждающему нервам корковых и подкорковых отделов ЦНС и в свою очередь

редь, изменяющие их функциональную активность. В этом плане большое значение придается так называемой «кишечной (метасимпатической) нервной системе», представленной в стенке кишечника нейронами и межмышечными сплетениями, рецепторами, объединенными в сложную сеть через подключение нейротрансмиттеров, биологических аминов, в частности серотонина.

Проведение разностороннего обследования больного СРК не выявляет никаких патологических изменений. СРК и отличается от органических заболеваний полным отсутствием патоморфологического субстрата болезни, благоприятным течением, отсутствием летальных исходов в сочетании с большим набором жалоб больного.

В зависимости от ведущего клинического симптома выделяют три основных варианта СРК:

- с преобладанием *боли и метеоризма*;
- с преобладанием *запоров*;
- с преобладанием *диареи*.

В основе СРК, протекающего с запорами, лежит повышение моторной функции кишки с развитием спастической дискинезии, нарушающей нормальный транзит кишечного содержимого. Кроме того, больные отмечают постоянные боли, преимущественно в левой подвздошной области, усиливающиеся по типу кишечной колики. Особенно часто боль усиливается после нервно-психического стресса, а у женщин во время менструаций. Акт дефекации чаще облегчает боли, но возможно и усиление болей после акта дефекации. Выделяющийся кал часто фрагментирован по типу «овечьего». Позывы на стул сохранены. При этом может быть самостоятельный ежедневный стул с выделением 1—3 плотных комочков кала без чувства опорожнения кишки.

Поносы у больных СРК обычно проявляются в утренние часы и отличаются императивными позывами на стул, обычно сочетаясь с выраженным болевым синдромом. Кроме боли могут отмечаться и другие виды кишечной и желудочной диспепсии — метеоризм, чувство распираания в животе.

У больных возможно также сочетание запоров и поносов.

При объективном исследовании выявляется выраженная болезненность при пальпации по ходу толстой кишки. Сигмовидная кишка обычно заполнена плотным калом, а слепая — раздута и урчит при пальпации.

Клинические симптомы, входящие в перечень «Римских критериев-III», не являются специфическими и могут встречаться при многих органических заболеваниях, например опухолях кишечника, дивертикулярной болезни, воспалительных заболеваниях кишечника (ЯК, болезни Крона) и др. В то же время можно отметить ряд критериев, выявление которых делает диагноз СРК весьма вероятным. К ним относятся:

- абдоминальный дискомфорт или боли в низу живота в течение 3 месяцев, причем «болевы периоды» могут чередоваться со «светлыми» промежутками; при этом боли должны иметь три особенности: 1) облегчаться после дефекации; 2) сочетаться с изменением частоты стула; 3) сочетаться с изменением формы (вида) кала;
- нарушение частоты стула (3 и более раз в день или 1 раз в 3 дня и реже);
- ненормальная форма кала (либо твердые, сухие комки — по типу «овечьего» кала, либо — неоформленный кашицеобразный);
- нарушение акта дефекации (затруднение или, напротив, urgentные позывы; либо чувство неполного опорожнения кишечника);
- избыточное выделение слизи;
- урчание или вздутие живота;

- многообразие имеющихся жалоб (сочетание болей в животе и кишечных расстройств с головными болями по типу мигрени, нарушениями сна, ощущением кома при глотании, неудовлетворенностью вдохом, учащенным мочеиспусканием, вазоспастическими реакциями и другими вегетативными нарушениями);
- изменчивый характер жалоб;
- связь ухудшения самочувствия с психологическими факторами;
- отсутствие болей и кишечных расстройств (в частности, диареи) в ночное время;
- обязательное отсутствие так называемых «симптомов тревоги» (примеси крови в кале, лихорадки, необъяснимого похудения, анемии, повышения СОЭ и др.), выявление которых делает диагноз СРК маловероятным.

В крови и моче у больных СРК изменений нет. При эндоскопическом обследовании выявляется нормальная слизистая оболочка или же ее гиперемия, отечность, повышенное образование слизи. Гистологическое изучение биоптата слизистой оболочки может установить незначительные воспалительные явления: отек, расширение капилляров, увеличение числа бокаловидных клеток или нормальную структуру слизистой. Рентгенологически при СРК часто находят признаки дискинезии толстой кишки — ее неравномерное заполнение и опорожнение (иногда болезненное), чередование спастически сокращенных и расширенных участков кишки. Для исключения кишечных инфекций у лиц с подозрением на СРК следует проводить бактериологическое исследование кала.

Достоверным диагноз СРК можно считать лишь после обследования с применением эндоскопических методов, биопсии, исключающих органические поражения кишечника: опухоль, воспалительные заболевания толстой кишки — язвенного колита и болезни Крона, полипоза, дивертикулеза и др. **Во всех случаях диагноз СРК является диагнозом исключения!** Отсутствие строгой специфичности клинических симптомов обуславливает проведение (по крайней мере, первично) тщательного обследования пациентов, включающего в себя обязательные клинические и биохимические анализы крови, общий анализ кала на скрытую кровь, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, колоноскопию, дополняемую в необходимых случаях прицельной биопсией. Для исключения инфекционного генеза поражения кишечника определяют наличие в кале бактерий кишечной группы (сальмонелл, иерсиний, клостридий и др.).

Диагноз СРК устанавливается, если имеется пять или более симптомов из перечисленных ниже:

- 1) возраст больного 20—40 лет;
- 2) вздутие живота или чувство его перерастяжения;
- 3) боли в животе;
- 4) нарушения стула (чередование запоров и поносов);
- 5) изменение формы кала (комковатый, овечий);
- 6) продолжительность болезни более 6 месяцев;
- 7) склонность больного к ожирению;
- 8) отсутствие выраженных отклонений при физикальном исследовании органов брюшной полости;
- 9) эндоскопическое исследование (ректороманоскопия, колонофиброскопия) сопровождается болями.

Более редкими проявлениями СРК являются наличие слизи в кале, положительная реакция у женщин, боли в спине, бедрах или в грудной клетке, учащенное мочеиспускание, депрессия.

7.9. Панкреатит

Острый панкреатит — острое воспалительно-дистрофическое заболевание железистой ткани поджелудочной железы с нарушением проходимости ее протоков, последующим склерозированием паренхимы, утратой ее внутри- и внешнесекреторной функции.

Характеризуется выраженными болями в эпигастрии с иррадиацией влево или по всему животу, нередко — опоясывающими, сопровождающимися тошнотой, рвотой с примесью желчи, напряжением брюшной стенки и синдромами микроциркуляторных нарушений и острой сосудистой недостаточности. Острый воспалительный процесс в органе может быть в форме отека, отека и геморрагий или в виде некроза. Как правило, чем выраженнее боли, диспепсические проявления и коллапс, а также изменения лабораторных показателей (повышение ферментов в крови и моче, лейкоцитоз, ускорение СОЭ), тем более вероятен геморрагический панкреатит или панкреонекроз.

Хронический панкреатит — хроническое заболевание поджелудочной железы, характеризующееся рецидивирующим воспалением в виде фокальных некрозов в сочетании с сегментарным или диффузным фиброзом паренхимы органа, изменениями протоковой системы с образованием кист и кальцификатов и развитием различной степени выраженности экзокринной и/или эндокринной функциональной недостаточности, которые остаются и прогрессируют даже после прекращения воздействия этиологических факторов.

ХП относится к распространенным заболеваниям. Им болеют преимущественно люди в возрасте 35—50 лет. Прогноз заболевания определяется характером течения хронического панкреатита. Выживаемость больных ХП в течение 20—25 лет составляет 50 %.

Наиболее частые **причины** заболевания: у мужчин — злоупотребление алкоголем (до 90 % всех хронических панкреатитов); у женщин — ЖКБ и рецидивирующие камни холедоха; у детей — муковисцидоз. К более редким причинам относятся: патология двенадцатиперстной кишки (дуодениты, дивертикулиты, папиллиты и кисты Фатерова соска); лекарственная терапия (НПВС, цитостатики, сульфаниламды, лазикс, тетрациклины, эстрогены); гиперпаратиреонизм, недостаточность питания. В последние годы в патогенезе острого и хронического панкреатита большое значение придается дисфункции сфинктера Одди вследствие его стеноза или дискинезии. Хронический панкреатит могут вызывать инфекции, тропные к железистой ткани (вирус паротита), токсические вещества и гиперлипидемия. Частота развития хронического панкреатита отмечается у пациентов с отягощенной наследственностью.

Ведущая патогенетическая роль отводится внутриацинарной активации протеолитических ферментов (трипсин, эластаза, фосфалипаза) с развитием очаговых некрозов, приводящих к нарастающему фиброзу, внутрипротоковой гипертензии и нарушениям структуры протоков. На основании вариантов поражения мелких и крупных протоков выделяют две основные формы хронического панкреатита — кальцифицирующий и обструктивный. Кальцифицирующий панкреатит с образованием белковых пробок и кальцификатов в просвете мелких протоков формируется при хроническом алкоголизме, при гиперпаратиреозе, при хроническом варианте хронического панкреатита. При алкогольном панкреатите в секrete поджелудочной железы содержится много белка, который при выходе панкреатического сока и выпадает в осадок в виде белковых пробок в протоках с последующим кальцифицированием.

ЖКБ, холедохолитиаз, стеноз и воспаление фатерова соска, дискинезии желчевыводящих путей различного генеза, стриктуры желчных и панкреатических протоков после травмы живота или операций приводят к нарушениям оттока панкреатического секрета и внутрипротоковой гипертонии. При этом создаются условия для регургитации желчи и дуоденального содержимого в вирсунгов проток, что и приводит к активации панкреатических ферментов.

Морфологическая классификация хронического панкреатита выделяет:

- хронический обструктивный панкреатит, обусловленный обструкцией панкреатического протока. Выше места обструкции развивается медленно прогрессирующий диффузный воспалительный процесс, приводящий к деструкции ацинусов;
- хронический кальцифицирующий панкреатит характеризуется наличием кальцификатов, камней, белковых преципитатов и кист протоков, очаговым воспалением железы и прогрессирующей атрофией ткани ацинусов;
- хронический паренхиматозный панкреатит проявляется моноклеарной инфильтрацией и формированием на участках воспаления заместительного фиброза. Поражения протоков и кальцификатов нет.

Согласно Марсельской классификации выделяют алкогольный и билиарный (холепанкреатит) панкреатиты, а по форме болезни: рецидивирующий хронический панкреатит, для которого характерны болевые кризы; болевой хронический панкреатит, протекающий с постоянными болями; латентный (безболевой) хронический панкреатит, для которого характерны креаторея и стеаторея; псевдотуморозный хронический панкреатит, проявляющийся затяжной желтухой. Также принято различать легкую, среднетяжелую и тяжелую формы хронического панкреатита.

Жалобы. Наиболее постоянным симптомом хронического панкреатита является боль в эпигастрии и правом верхнем квадранте живота. При отеке и инфильтрации паренхимы боли не зависят от приема пищи, носят постоянный характер, локализуются в эпигастрии, иррадиируют в спину и не купируются спазмолитиками. При обструкции панкреатических протоков боли обычно приступообразные, опоясывающие, возникающие сразу после еды (особенно обильной острой, жирной, жареной), сопровождаются тошнотой и рвотой, не приносящей облегчения. Они уменьшаются после спазмолитиков.

При присоединении неврита чревного ствола боли могут приобретать интенсивный характер, иррадиировать в спину, заставляя больного принимать вынужденное положение (сидя, наклонившись вперед и обхватив руками колени). При поражении хвоста поджелудочной железы боль локализуется в левом подреберье и слева от пупка, головки железы — в зоне Шоффара, а при тотальном поражении они носят разлитой характер в виде «пояса» или «полупояса» в верхней части живота.

Провоцируют боль употребление в пищу большого количества печеного (пироги с мясом, торты), холодные напитки (шампанское, газированные напитки), окрошка, употребление алкоголя.

Часто при хроническом панкреатите отмечается диспепсический синдром в виде отрыжки, тошноты, изжоги, обусловленный дискинезией нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки и дуоденостазом. Обострение может длиться 7 дней, а иногда затягивается на несколько недель.

Если у пациента возникают частые обострения, то со временем к болям присоединяется симптоматика внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, которая не может вырабатывать необходимые для обработки пищи ферменты — липазы и трипсин. Обычно внешнесекреторная

недостаточность клинически проявляется при утрате 90 % и более ткани железы. Она характеризуется нарушением процессов пищеварения и всасывания, развитием избыточного микробного роста в тонкой кишке.

Больных с внешнесекреторной недостаточностью беспокоят боли в животе, метеоризм, отрыжка, потеря аппетита, диарея. Отмечаются: полифекалия — выделение более 400 г фекалий в сутки, *стеаторея* — наличие в кале нейтрального жира (более 20 г/сут.), *креаторея* — наличие при микроскопическом исследовании непереваренных мышечных волокон.

В связи с ферментативной недостаточностью поджелудочной железы развивается синдром *мальабсорбции* — прогрессирующее похудание, сухость кожи. Об умеренных нарушениях функции органа свидетельствует транзиторная креаторея и стеаторея, без значительного снижения массы тела, преходящая гипергликемия. Выраженные функциональные нарушения отмечают при упорных «панкреатических поносах» (стул 4—6 раз в сутки, зловонный), прогрессирующем похудании, полигиповитаминозе, вторичном сахарном диабете средней тяжести или тяжелом. Если больной уменьшает прием жирной пищи или использует панкреатические ферменты, то диарея и стеаторея уменьшаются.

Внутрисекреторная недостаточность обусловлена гибелью клеток островкового аппарата поджелудочной железы, которые вырабатывают не только инсулин (β -клетки островков Лангерганса), но и контринсулярный гормон глюкагон. Этим объясняют особенности течения панкреатогенного сахарного диабета: склонность к гипогликемии, редкое развитие кетоацидоза и сосудистых осложнений, потребность в низких дозах инсулина. Расстройства углеводного обмена, определяемые лабораторно или клинически в виде эпизодов гипогликемии (по типу «малого демпинг-синдрома»), выявляются примерно у трети больных хроническим панкреатитом; у половины из них устанавливается диагноз сахарного диабета.

При *объективном исследовании* выявляются на коже груди, живота и спины мелкие, размером 1—3 мм, округлые ярко-красные пятна, не исчезающие при надавливании, — «симптом красных капелек». Нередки сухость и шелушение кожи, гингивит, глоссит, парадонтоз, сухая красная кайма губ (изменения, обусловленные гиповитаминозом). Пропальпировать поджелудочную железу удается редко, только при наличии в ней кист или псевдотуморозном процессе, а локальная болезненность в области ее проекции выявляется примерно у половины пациентов.

Легкая форма хронического панкреатита сопровождается редкими обострениями (1—2 раза в год), возникающими при погрешностях в диете. Ремиссии длительные, без нарушений внешнесекреторной и внутрисекреторной функций.

При хроническом панкреатите *среднетяжелого течения* обострения возникают 4—5 раз в год и протекают более тяжело, а в период ремиссии сохраняется симптоматика внешнесекреторной недостаточности органа.

Тяжелое течение хронического панкреатита характеризуется частыми, практически без ремиссий, обострениями с выраженными признаками внешнесекреторной и, нередко, внутрисекреторной недостаточностью.

Лабораторно-инструментальные данные при хроническом панкреатите неспецифичны, при обострении возможны лейкоцитоз и ускорение СОЭ и повышение активности панкреатических ферментов (амилазы, трипсина, липазы) в крови и моче, эластазы в крови и в кале. Для оценки экзокринной функции используют секретин — панкреозиминовый тест и пробу Лунга.

Из инструментальных методов наиболее широко используется обзорная рентгенография поджелудочной железы, которая у 30—40 % больных выявляет

кальцификацию. Диагностически более значимо проведение УЗИ, что позволяет определить размеры железы, диаметр протока, неравномерность эхоплотности железы. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография выявляет расширение протока, имеющего неправильный четкообразный вид.

7.10. Рак поджелудочной железы

Рак поджелудочной железы проявляется болями в эпигастральной области, наличием диспепсии, анорексии, снижением массы тела и слабостью. Без инструментального обследования поставить диагноз рака поджелудочной железы очень трудно. При УЗИ отмечается характерная для рака симптоматика: локальное увеличение органа, неровность и нечеткость его границ, неравномерность эхосигналов — диффузная гипоехогенность с наличием очагов высокой эхогенности. Дополнительные эхопризнаки — увеличение размеров желчного пузыря, сдавление нижней полой вены, расширение вирсунгова протока, наличие жидкости в брюшной полости, признаки билиарной гипертензии. Новообразования размером менее 3 см УЗИ не выявляет. Показана эндоскопическая ретроградная панкреатография с цитологическим исследованием клеток, полученных из панкреатического протока и КТГ.

7.11. Ишемическая болезнь органов пищеварения

Причиной заболевания является поражение склеротическим процессом сосудов (артерий) брюшной полости (рис. 174). Характерны приступообразные боли в животе, усиливающиеся после еды и купирующиеся нитроглицерином и

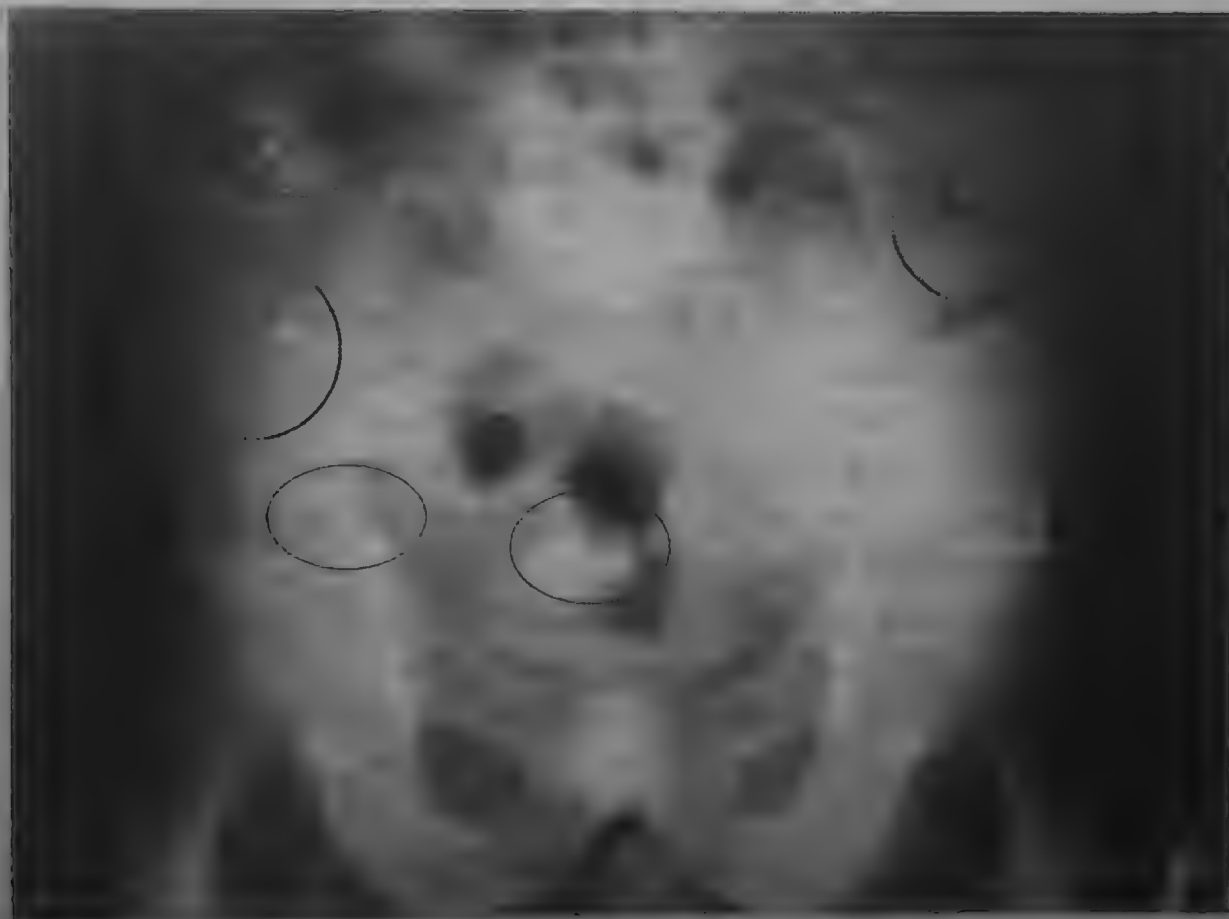


Рис. 174. Обзорная рентгенограмма брюшной полости. Кальцинаги в артериях брюшной полости (фото автора)

спазмолитиками, прогрессирующее снижение аппетита и массы тела, упорные запоры. При аускультации живота иногда удается выслушать систолический шум в области проекции аорты на уровне пупка.

7.12. Исследование больных с заболеваниями билиарной системы и печени

7.12.1. Анатомо-физиологические особенности билиарной системы и печени

Печень является самой большой железой в организме (масса у взрослого человека около 1500 г). По структуре — это сложная трубчатая железа.

Печень имеет двойную систему кровообращения: венозная система воротной вены служит метаболическим целям, а питание печеночной ткани осуществляется печеночной артерией. Обе эти системы имеют многочисленные анастомозы как на периферии долек, так и в центре. В капиллярных разветвлениях — синусоидах течет смешанная кровь. В соединительно-тканых прослойках между дольками (пространства Кирнана) проходят ветви воротной вены и печеночной артерии. Конечные разветвления этих сосудов — междольковые (септальные) вены и артериолы — проникают в дольку через пространства Малля, сообщающиеся с синусоидами. Синусоиды, концентрически собираясь, впадают в центральные вены, которые проходят вдоль оси печеночной дольки. У основания печеночной дольки несколько центральных вен сливаются в собирательную, или поддольковую, вену. Поддольковые вены, в свою очередь, соединяются в печеночные. Синусоиды обволакиваются многочисленными сфинктерами и сетчатыми ретикулярными волокнами, что позволяет регулировать кровоток в соответствии с функциональным состоянием печеночных клеток. Общая вместимость всех сосудов, главным образом синусоидов, составляет около 500 мл. Синусоиды лишены собственной базальной мембраны, образуют неправильную разнокалиберную сеть ответвлений. Функцию эндотелия синусоидов выполняют синцитиально связанные между собой звездчатые клетки, известные под названием купферовских, они поглощают коллоиды (пиноцитоз) и поглощают и переваривают частицы (фагоцитоз). Они способны отделяться в виде свободных амебоидных элементов.

Железистая паренхима печени представлена радиально расположенными печеночными балками, состоящими из печеночных клеток и занимающими все промежутки между капиллярами. Печеночные балки как бы отходят от ограничивающей пластинки, расположенной по периферии дольки и состоящей из одного слоя мелких печеночных клеток.

Поскольку печеночные балки лишены базальной мембраны, купферовские клетки непосредственно примыкают к печеночным клеткам, выполняя в определенной степени роль посредников между кровью и гепатоцитами. Однако соприкосновение купферовских клеток с печеночными имеется не везде, между печеночными балками и синцитием купферовских клеток на значительном протяжении образуются щелевидные пространства Диссе, через которые происходит обмен веществ между печеночными клетками и синусоидами. Синусоиды в отличие от капилляров пропускают высокомолекулярные соединения, например белки.

Основными функциями гепатоцитов являются:

1) *мочевинный цикл*, в результате которого организм освобождается от избытка продуктов белкового распада, образующихся в кишечнике;

2) *регуляция метаболизма липидов* в связи с их обильным поступлением из пищеварительного тракта;

3) *синтез билирубина и желчных кислот* с последующей секрецией их в желчные каналцы.

Обращенный в сторону синусоидов периферический «кровеный полюс» печеночной клетки имеет ворсинчатые псевдоподии цитоплазмы, значительно увеличивающие поверхность клетки. Другой центральный «желчный полюс» печеночных клеток вместе с клетками соседней печеночной балки образует желчный каналец. На «желчном полюсе» клетки имеется желобообразная впадина, в просвет которой также выступают ворсинчатые образования.

Возможно существует сообщение между пространствами Диссе и желчными каналцами. При повышении давления во внутрипеченочных желчных протоках желчные каналцы расширяются и желчь проникает в пространства Диссе.

Желчные каналцы (желчные капилляры) формируют непрерывную сеть, анастомозируя между собой и местами слепо заканчиваются короткими боковыми ответвлениями. На периферии долек желчные каналцы сливаются в собственно желчные протоки, покрытые низким эпителием — внутридольковые протоки. Они проходят от центра к периферии долек и, выходя в междольковую соединительную ткань, переходят в междольковые каналцы. Желчные протоки при выходе дольки расширяются и образуют ампулу или промежуточный проток Герига, выстланный более высокими эпителиальными клетками. Благодаря тесной связи с кровеносными и лимфатическими сосудами этот участок желчевыводящих путей наиболее подвержен воспалительным процессам, возникающим гематогенным путем. В этих случаях развивается первичный внутрипеченочный холангиолит.

Междольковые протоки образуют при слиянии междольковые протоки первого порядка, далее они сливаются в междольковые протоки второго порядка, выстланные призматическим эпителием, имеющие в стенках трубчато-ацинозные слизистые железы, снабженные собственной соединительно-тканной оболочкой с эластическими волокнами. Затем формируются крупные внутрипеченочные протоки.

Кроме деления печени на правую, левую доли принято и ее сегментарное деление. В основу сегментарного деления положены система кровоснабжения и прохождение крупных желчных протоков. Различают восемь сегментов печени.

Лимфатические сосуды печени образуют глубокую и поверхностную системы.

Печень имеет *симпатическую и парасимпатическую иннервацию*. Нервы входят в печень вместе с сосудами, конечные отделы нервов проникают к печеночным клеткам, окружая их в виде сети. Многочисленные исследования подтверждают влияние нервной системы на желчеобразование и обменные процессы в печени. В деятельности печеночных клеток наблюдается известный ритм: непрерывно функционируют клетки, расположенные по периферии долек, в то время как центральная часть печеночного эпителия находится в состоянии покоя. При повышенной нагрузке или в патологических условиях ритм работы печени повышается в течение дня, при этом постепенно увеличивается количество функционирующих клеток от периферии по направлению к центру.

Прямым продолжением внутрипеченочных протоков являются желчевыводящие пути. Крупные внутрипеченочные протоки образуют правый и левый печеночные протоки, которые, сливаясь, образуют общий *печеночный проток*, в конце которого находится *сфинктер Мирицци*. После слияния общего печеночного и пузырного протоков начинается *общий желчный проток*. Ширина протоков колеблется: общего желчного — 2—4 мм, печеночного — 0,4—1,6 мм, пузырного — 1,5—3,2 мм. В общем желчном протоке, длиной 5—7 см различают: супрадуоденальный, ретродуоденальный, ретропанкреатический, интрапанкреатический и интрамуральный отделы. Общий желчный проток в большинстве случаев сливается с протоком поджелудочной железы, проходит через заднюю стенку двенадцатиперстной кишки и открывается в ее просвет в 12—14 см от привратника на продольной складке слизистой оболочки *фатеровым сосочком*. Высота фатерова сосочка 0,2—2 см.

Терминальный отдел общего желчного протока охвачен тремя слоями мышц, образующих *сфинктер Одди*, который регулирует поступление желчи в кишечник и препятствует забрасыванию дуоденального содержимого в желчные протоки. Его мышечные образования работают и как мощный насос для интенсивного поступления желчи и секрета поджелудочной железы в полость двенадцатиперстной кишки во время пищеварения.

Моторная активность сфинктерного аппарата фатерова соска регулируется сложными нейрогормональными взаимодействиями.

Желчный пузырь обычно имеет грушевидную форму, прилежит к нижней поверхности печени. Емкость его около 70—100 мл, но при гипотонии, атонии, закупорке общего желчного протока камнем или сдавлении его опухолью может достигать огромных размеров. В желчном пузыре различают дно, тело и шейку, которая, постепенно суживаясь, переходит в пузырный проток. В начальной части пузырного протока имеется 3—5 поперечных складок (клапаны Хайстера), а в шейке пузыря кольцевой слой мышц — *сфинктер Люткенса*, они имеют важное функциональное значение. К физиологическим функциям желчного пузыря относятся:

- регуляторная функция — регуляция давления в системе желчевыводящих путей и поддержание постоянного высокого уровня активных компонентов желчи в период пищеварения, т. е. когда печень переключается на отработку продуктов переваривания;
- концентрационная функция — желчный пузырь концентрирует желчь до 10-кратной величины, то есть из 500 мл печеночной желчи образуется 50 мл пузырной желчи;
- абсорбционная функция — поглощение (всасывание) веществ;
- секреторная функция — образование слизи;
- гормональная функция — выделение стенкой желчного пузыря антагониста холецистокинина — антихолецистокинина;
- ферментативная функция — ускорение действия панкреатической липазы;
- сократительная функция — выделение желчи.

Как уже было отмечено, основными функциями гепатоцитов являются мочевиновый цикл, регуляция метаболизма липидов, синтез билирубина и желчных кислот. В гепатоците условно выделяют три самостоятельных звена части мембраны клетки: синусоидальную часть, латеральную часть, апикальную (каналикулярную) часть. Апикальная часть цитоплазматической мембраны гепатоцита отличается по гистологическим и биохимическим свойствам от базальной поверхности и участвует в образовании просвета желчного ка-

печени. В желчные капилляры гепатоцитами секретируется желчь. Желчь — это осмотический электролитный раствор, синтезирующийся гепатоцитами и формирующийся по мере прохождения первичной желчи по желчным капиллярам и билиарному тракту.

Желчь, образуемая в печени, представляет собой раствор органических и неорганических веществ:

а) желчные кислоты (холевая, дезоксихолевая) способствуют усвоению липидов, активизации моторной функции желудочно-кишечного тракта, выделению холецистокинина, секретина, стимуляции секреции слизи. Они обладают бактерицидным эффектом в отношении ряда патогенных бактерий.

б) органические компоненты (глутамин, растительные стероиды, билирубин, холестерин) частично удаляются из организма, частично идут на построение собственных гормонов.

в) фосфолипиды помогают усвоению холестерина и защите печеночных клеток.

г) иммуноглобулины обеспечивают защиту организма от чужеродных агентов.

д) слизь предупреждает прилипание бактерий к стенкам пузыря.

Первым звеном формирования желчи является печеночно-клеточный этап. С током крови в печень поступают желчные кислоты, органические анионы, в том числе стеролы. Формирование желчи начинается с захвата желчных кислот гепатоцитами и одновременного синтеза их из холестерина. Затем желчные кислоты образуют водорастворимые комплексы, нетоксичные для гепатоцитов и эпителия протоков. Все компоненты сформировавшейся желчи транспортируются к противоположному билиарному полюсу гепатоцитов. После перенесенного гепатита или при передозировке лекарственных препаратов (особенно, обладающих седативным эффектом), может возникнуть блокада транспортных агентов, ведущая к холестазу.

Желчегонные препараты в данном случае не окажут эффекта, здесь необходимы вещества, разжижающие желчь, улучшающие ее реологические свойства.

После образования первичная желчь транспортируется в каналы, где с помощью осмотических насосов к ней поступают вода и бикарбонаты. В результате формируются 2 фракции желчи, зависящая и независимая от желчных кислот. Первая фракция, в объеме приблизительно 225 мл, зависит от количества желчных кислот. Вторая фракция, также около 225 мл — в основном органические анионы — не зависит от количества желчных кислот. Эта фракция может быть увеличена при применении желчегонных препаратов, что улучшает реологические свойства самой желчи. Окончательное формирование печеночной желчи происходит в результате секреции воды и бикарбонатов эпителием желчных протоков под действие секретина. Желчь из печеночных протоков непрерывно поступает в желчный пузырь, где и происходит формирование уже пузырной желчи с дальнейшим ее концентрированием.

Наиболее важным является этап образования печеночной желчи, на котором образуется густая лигогенная желчь, способствующая выпадению осадка и образованию камней. Ведущим здесь является соотношение холестерина и холестеринэстеров: чем больше холестерина в желчи и меньше холестеринэстеров, тем вероятнее процесс камнеобразования.

Итак, желчеобразование — это сложный процесс, включающий в себя:

- синтез и секрецию желчи гепатоцитами;
- всасывание воды эпителиальными клетками желчных протоков;
- всасывание воды по мере продвижения желчи по протокам;
- всасывание глутамин и органических и неорганических компонентов.

Физиологическая роль желчи достаточно многообразна — это:

- нейтрализация кислой пищевой кашицы, поступающей из желудка в двенадцатиперстную кишку;
- активация кишечных и панкреатических ферментов;
- эмульгация жиров, благодаря чему действие липазы осуществляется на большой поверхности;
- активация липазы, что способствует гидролизу и всасыванию продуктов переваривания жиров;
- облегчение растворения в воде и всасывания растворимых в жирах витаминов: А, Д, Е, К;
- выведение с желчью из крови билирубина, холестерина, продуктов обмена половых гормонов, щитовидной железы и надпочечников;
- активация перистальтики кишечника, так как желчные соли являются сильнейшим стимулятором желчсекреторной функции печени;
- экскреция солей тяжелых металлов, ядов, лекарственных и др. веществ.

Давление желчи в билиарном тракте не превышает 300 мм водн. ст. При резком повышении давления в билиарной системе секреция желчи печенью может прекратиться. При давлении около 250—300 мм водн. ст. обычно появляется боль и в крови повышается активность выделившихся с желчью ферментов щелочной фосфатазы и лейцинаминопептидазы в результате расширения желчных канальцев и проникновения желчи в пространства Диссе, а оттуда в синусоиды.

В клетках ретикуло-эндотелиальной системы (прежде всего в печени, селезенке, костном мозге) из гемоглобина эритроцитов образуется неконъюгированный билирубин, дающий непрямую реакцию с диазореактивом Эрлиха (реакция ван ден Берга). В комплексе с белками плазмы крови он поступает в печень, где белок отщепляется, а билирубин соединяется с глюкуроновой кислотой, образуя конъюгированную форму (билирубинглюкуронид, связанный или конъюгированный билирубин), вступающую в прямую реакцию с диазореактивом Эрлиха без добавления этанола.

Соединение билирубина с глюкуроновой кислотой с образованием моно и диглюкуронидов осуществляется с участием ферментных систем — трансфераз. Небольшая часть билирубина связывается с сульфатами (эфиросерными кислотами).

Конъюгированный билирубин поступает в желчные капилляры и далее в желчный пузырь и кишечник. Там он восстанавливается при участии микрофлоры кишечника в стеркобилиноген. Часть стеркобилиногена реабсорбируется в кровь и по воротной вене поступает в печень, где он почти полностью захватывается гепатоцитами и окисляется в них вновь в билирубин. Небольшая часть его может снова экскретироваться в желчь или поступать непосредственно в кровь.

При функциональной недостаточности гепатоцитов стеркобилиноген в повышенном количестве попадает в общий кровоток и выделяется с мочой. Стеркобилиноген выделяется с калом в дегидрированной форме в виде стеркобилина в количестве около 300 мг в сутки. Уробилиноген выделяется почками в виде уробилина.

Функциональное действие: желчь, вырабатываемая в печени, оттекает во внутрпеченочные желчные протоки и желчный пузырь, откуда она попадает в двенадцатиперстную кишку. В двенадцатиперстной кишке концентрация желчи до счет всасывания воды и солей увеличивается в 10 раз. При этом плотность пузырной желчи увеличивается с 1,01 до 1,03. Исключение желчи в двенадцатиперстную кишку

совершается не пассивно, а регулируется с помощью нервно-рефлекторных механизмов.

Давление желчи в протоках поддерживает тоническое воздействие гладкомышечных образований системы желчеотделения и так называемое секреторное давление печени. Последнее, главным образом, и создает ту движущую силу, которая продвигает желчь от печени до двенадцатиперстной кишки, а также к желчному пузырю. В межпищеварительный период градиент давления минимальный, а сфинктер Одди больше работает как заслонка, чем как насос. Периодический сброс желчи в ДПК необходим для нормального функционирования печени и системы желчевыделения. При застое желчи в желчных путях, вследствие различных патологических причин, желчь продолжает вырабатываться печеночными клетками, но поступает в кровь и лимфу печени и далее в системный кровоток.

В течение 7—10 мин после начала приема пищи происходит перестройка базальной активности желчевыводящей системы на пищеварительную моторику в корреляции с моторикой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Характер активности желчевыводящей системы в ответ на прием пищи, зависит от характера съеденной пищи. Опорожнение желчного пузыря продолжается от 15 до 225 мин в зависимости от объема и качества пищи. Снижение его сократительной деятельности сопровождается выходом печеночной желчи в двенадцатиперстную кишку. По окончании пищеварения желчь вновь начинает заполнять желчный пузырь.

В фазу сокращения желчного пузыря в его полости развивается давление в пределах 200—300 мм водн. ст., в холедохе — 100—150 мм водн. ст., причем холедох сокращается одновременно с желчным пузырем. Особую роль играет пузырный проток и клапанный аппарат Хайстера, который вместе со сфинктером Люткенса регулируют направление тока печеночной желчи, создавая большее препятствие к изгнанию желчи из пузыря, чем к ее поступлению в пузырь. Активно участвует в регуляции тока желчи через холедох и сфинктер Мирицци, препятствующий регургитации желчи при сокращении желчного пузыря в желчные внутрипеченочные протоки.

Сфинктер Одди в период сокращения желчного пузыря, под действием различных регуляторных влияний, в том числе и под давлением поступающей желчи, активно перекачивает ее в двенадцатиперстную кишку, работая как насос, причем настолько эффективно, что даже при энергичном сокращении желчного пузыря не наблюдается расширения общего желчного протока. В паузе между сокращениями желчного пузыря сфинктер Одди уменьшает свою работу. Одновременно усиливается выход печеночной желчи в кишку из внутрипеченочных протоков.

Функция сфинктера Одди в различных стадиях пищеварения тесно связана с вагосимпатической нервной системой. Слабое раздражение *парасимпатического (блуждающего) нерва* вызывает повышение тонуса и сокращение желчного пузыря, раскрытие сфинктера Люткенса и расслабление сфинктера Одди. Сильное раздражение блуждающего нерва приводит к спазму как желчного пузыря, так и сфинктера Одди. Раздражение симпатического нерва приводит к расслаблению мускулатуры желчного пузыря, общего желчного протока и сфинктера Одди. Подобные функциональные изменения наблюдаются под воздействием различных фармакологических препаратов и рефлекторно — при рефлексах. Например, морфин и фентанил вызывают спазм сфинктера Одди, а атропин, пилергин и адреналин — расслабление.

Определенную роль в процессе желчеотделения играют и гуморальные факторы. Среди них наибольшее значение имеют холецистокинин и секретин, образуемые эндокринными клетками слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки под влиянием кислого желудочного содержимого, ингредиентов пищи и продуктов гидролиза пищевого субстрата (аминокислоты, жирные кислоты). Они стимулируют секрецию эпителиоцитов ДПК, выделение желчи и панкреатического сока. Главным гормональным фактором дуоденальной фазы пищеварения является *холецистокинин*, который, кроме прочих своих функций, стимулирует и чувствительность вагальных рецепторов. К основным физиологическим эффектам холецистокинина относятся ингибирование желудочной секреции, запуск секреции поджелудочной железы и собственно холекинетическое действие на систему желчеотделения.

7.12.2. Расспрос больного

Анамнез играет первостепенную роль в диагностике заболеваний желчного пузыря и желчных путей. Клинические методы обследования по-прежнему сохраняют свое основное значение. В практической работе врача данные анамнеза, осмотра и пальпации печени гораздо важнее, чем многие сложные биохимические и инструментальные методы обследования.

7.12.2.1. Жалобы

Наиболее частыми жалобами при этих заболеваниях являются жалобы на наличие **болевого синдрома**. Хотя для хронических диффузных поражений печени болевой синдром вообще не характерен.

Локализация боли. При заболеваниях желчных путей боль обычно локализуется в правом подреберье, реже — одновременно или даже преимущественно в подложечной области. Иногда боли появляются сначала под правой лопаткой или в спине, за грудиной или в дальнейшем сосредотачиваются в правом подреберье. Сильные или стойкие боли в эпигастральной области могут свидетельствовать о наличии сопутствующей патологии в желудке, около пупка или в нижней части живота — о сопутствующих заболеваниях толстой кишки, в левом подреберье или опоясывающих — о патологии поджелудочной железы.

Иррадиация боли. При патологии желчных путей боль чаще иррадиирует в область правой лопатки, правой ключицы, правое надплечье, плечо, реже — в левое подреберье. Нередко боль иррадиирует за грудину, в область сердца, что требует проведения дифференциального диагноза с ИБС (рис. 175).

Характер боли при заболеваниях желчевыводящей системы может быть разнообразный: острый, тупой, ноющий, схваткообразный, колющий, сверлящий, режущий. При хронических холециститах чаще наблюдается тупая ноющая боль при ЖКБ острая схваткообразная боль, при дискинезиях желчевыводящих путей колющая, распирающая, реже жгучая.

При заболеваниях печени боль чаще тупая, распирающая. Для диффузных поражений печени достаточно характерно ощущение тяжести (чувство камня) в подложечной области, более четко ощущаемое больным при беге, при езде по неровной дороге.

Интенсивность боли при заболеваниях печени и желчевыводящих путей может быть различной: от незначительного ощущения тяжести, распирания до острых, постоянных болевых ощущений, требующих применения обезболи-

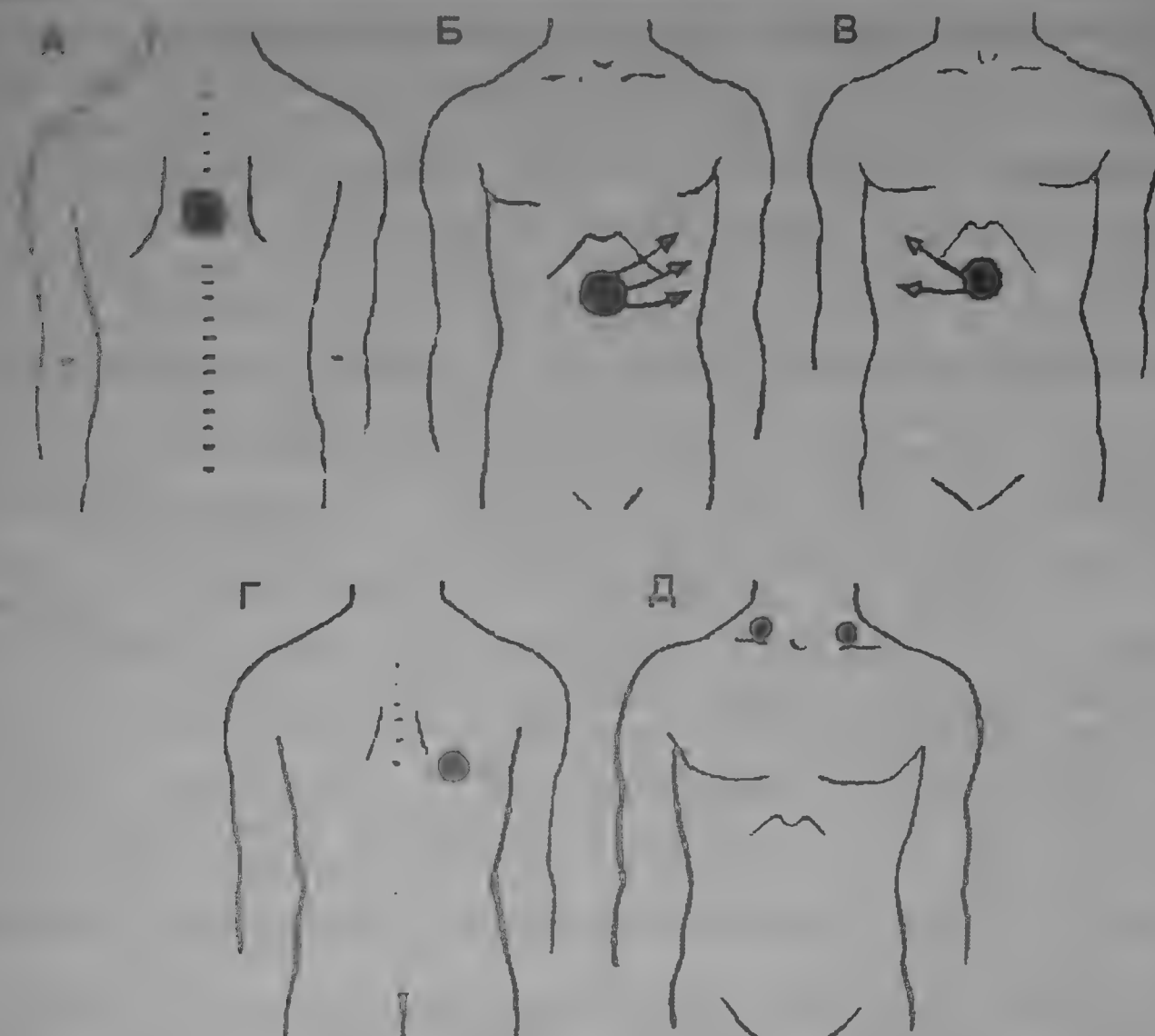


Рис. 175. Зоны иррадиации боли при заболеваниях желчевыводящей системы и некоторых других состояниях по Джонсу (1938) и Смит (1954, 1956):

А — боли в межлопаточной области (D_6) при прободной язве желудка или двенадцатиперстной кишки, обтурации холедоха камнем, эзофагите; Б — иррадиация болей из надчревной области влево (D_6-8) при ЯБЖ и ЯБДПК, остром панкреатите (хвост pancreas), при раке ее, редко при холецистите; В — иррадиация болей из надчревной области вправо (D_6-8) при язве двенадцатиперстной кишки, пилорической части желудка, болезнях желчного пузыря; Г — иррадиация болей в лопаточную область (D_8): слева — при ЯБЖ, болезнях желчного пузыря и тела поджелудочной железы, справа — при язве двенадцатиперстной кишки, болезнях желчного пузыря и головки pancreas; Д — иррадиация болей в надключичную область: справа — при болезнях пищевода, поддиафрагмальном абсцессе, абсцессе печени, ЯБДПК; слева — при прободении язвы желудка, левом поддиафрагмальном абсцессе, разрыве селезенки (рисунок автора)

ишающих препаратов. При гепатитах, циррозах печени боль не бывает интенсивной, чаще вообще отсутствует. Более того, резкие боли в правом подреберье и в эпигастральной области позволяют предположить скорее заболевание желудка или кишечника, чем печени. Лишь при раке печени и циррозе печени ее при прогрессном гепатите могут появиться интенсивные постоянные боли. Нередко, тупые боли связаны с растяжением капсулы увеличивающейся печенью, что отмечается при хроническом гепатите и циррозе печени. При хронических бактериальных холециститах, панкреатитах, кистах печени боли обычно малоинтенсивны. Резкие боли возникают при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки у больных ЖКБ. Их возникновение сопровождается спазмом гладкой мускулатуры желудка и двенадцатиперстной кишки, что приводит к усилению боли. В некоторых случаях боли могут быть связаны с обтурацией холедоха камнем или раком. В этих случаях боли возникают в области эпигастрия и могут иррадиировать в правое подреберье.

Продолжительность боли может измеряться секундами, минутами, днями, а также неделями. У одного и того же больного продолжительность боли может меняться весьма значительно. Кратковременные боли свидетельствуют обычно о функциональных нарушениях деятельности органа. Постоянство или периодичность возникновения боли значительно зависит от характера патологического процесса. У больных хроническим холециститом, атонической и гипокинетической формой дискинезии желчных путей боли часто постоянные. При ЖКБ, при гиперкинетической форме дискинезии желчных путей боль обычно возникает периодически. Постоянная боль, почти не меняющаяся по интенсивности, наблюдается при раке желчного пузыря, деформации желчного пузыря и желчных протоков на фоне спаечного процесса в брюшной полости. Изменение характера боли, переход периодической боли в постоянную боль может свидетельствовать о возникновении осложнений или присоединения другого заболевания, например опухоли. При непостоянной боли важно выяснить, когда, как часто возникают и как долго продолжаются болевые ощущения.

Частота появлений боли может быть различной. Они могут возникать как ежедневно, несколько раз в день, так и 1—2(3) раза в неделю, в месяц, даже в год. При ЖКБ боли часто редкие, но очень интенсивные. У больных дискинезией желчевыводящих путей боли частые, но кратковременные. Выяснение частоты появления боли помогает не только уточнить характер заболевания, но и оценить тяжесть болезни.

Причины возникновения боли имеют весьма важное диагностическое значение. Прежде всего, необходимо обратить внимание на связь боли с приемом пищи и с характером принятой пищи. Нередко боль возникает сразу после приема пищи или спустя 30—60 мин после еды. Но боль может появиться и не сразу, а через несколько часов после употребления жареной или жирной пищи, нередко среди ночи или под утро. Для больных с заболеваниями желчных путей и желчного пузыря характерно появление или усиление боли после приема жирных или жареных блюд, яиц, холодных или газированных напитков, вина, пива, острых закусок. Кроме того, появление боли может быть связано с выполнением физической нагрузки, нервно-психическими перегрузками.

Факторы, усиливающие боль, часто совпадают с причинами появления боли. Боль нередко усиливается при физической нагрузке, ношении тяжестей, особенно в правой руке, тряске, под влиянием нервно-психического перенапряжения.

Факторы, облегчающие боль. Важно выявить, прекращаются ли боли самостоятельно или лишь после приема спазмолитиков, обезболивающих препаратов, после грелки. При дискинезии желчных путей и в легких случаях холецистита боль обычно прекращается самостоятельно или при применении грелки. Во время обострения желчнокаменной болезни, при раке болевой приступ купируется только применением наркотических средств.

Закономерности появления боли. При некоторых заболеваниях желчевыводящей системы, прежде всего при дискинезиях желчевыводящих путей, может быть *сезонность* появления боли, связанная с биоритмами человека и с климатическими факторами, так как вегетативная нервная система реагирует на изменения климата.

Наряду с болевым синдромом у пациентов, страдающих заболеваниями печени и желчевыводящих путей, могут иметься различные *сопутствующие боли* и *диспепсические расстройства*. К ним относятся расстройства аппетита, тошнота, горького привкуса во рту, особенно по утрам, чувство отрыжки, вздутия и распирания живота, метеоризм, нарушение стула и качества кала, потеря

ность, резкая слабость, обморочные состояния, чувство онемения конечностей, повышение температуры тела и другие явления. Выяснение указанных симптомов может помочь в постановке предварительного диагноза: например, если боли в эпигастральной области и в правом подреберье сопровождаются повышением температуры тела, то это позволяет заподозрить холецистит; появление во время болевого приступа желтухи с большой вероятностью указывает на наличие ЖКБ, а поноса — на сопутствующее заболевание кишечника. Возникновение на высоте болей рвоты, не облегчающей боль, скорее говорит о наличии заболевания желчевыводящих путей, а не желудка. «Печеночная диспепсия» часто выявляется при диффузных заболеваниях печени. При этом больные отмечают снижение аппетита, тошноту, отрыжку и другие диспепсические расстройства. Это зависит от рефлекторного нарушения моторной и секреторной функций желудка и кишечника, снижения ферментативной активности пищеварительного тракта.

Если во время приступа боли появляется слабость, бледность покровов, холодный пот, немеют конечности, появляются сердцебиение, чувство перебоев в области сердца, головные боли и головокружения, то вероятнее всего у больного возник вегетативный криз, часто встречающийся при дискинезиях желчевыводящих путей, как и при ЯБ.

Появление разнообразных диспепсических явлений чаще зависит от рефлекторных функциональных расстройств или от сопутствующих воспалительных изменений со стороны желудка, двенадцатиперстной кишки или кишечника.

Желтуха является признаком тяжелого заболевания желчных путей, печени или головки поджелудочной железы. На наличие желтухи в анамнезе следует обращать особое внимание.

Повышение температуры тела вызывается активным воспалительным процессом в желчных путях (при холециститах, холангитах), нарушением терморегуляторного центра (при диэнцефальных синдромах с дискинезией желчевыводящих путей), рефлекторной лихорадкой (при ЖКБ), деструкцией тканей (при гангренозных холециститах, опухолевых процессах) и другими причинами.

При расспросе больных с заболеваниями желчевыводящих путей обращают внимание на их *нервно-психические особенности* — повышенная возбудимость, вспыльчивость, агрессивность пациентов. В более тяжелых случаях развиваются нервно-психические расстройства — депрессия, расстройства сна, тремор рук и др. Эти особенности более характерны для больных с патологией гепатобилиарной системы.

Часто выявляются нарушения общего *состояния* — слабость, быстрая утомляемость, сниженная работоспособность, вялость, головные боли и другие неспецифические симптомы астенизации организма. *Кожный зуд* может быть одним из ранних проявлений заболеваний печени. Перечисленные симптомы малоспецифичны и относятся к признакам так называемой «малой печеночной недостаточности». Эти особенности, не являясь типичными для всех пациентов, должны учитываться при проведении лечебных мероприятий.

7.12.2.2. Анамнез

Систематическое исследование анамнеза у больных заболеваниями гепатобилиарной системы позволяет выявить важные моменты в жизни и врачам информации.

В анамнезе необходимо фиксировать внимание на *начале болезни* (острое или постепенное развитие), *течении ее* (монотонное, постоянное или волнообразное, рецидивы), *признаках обострения* (характеристиках симптомов).

Поскольку в развитии патологии гепатобилиарной системы нельзя исключить *генетическую предрасположенность*, необходимо выяснить наличие аналогичных заболеваний у родственников пациента. Плохие материальные условия, скудное и нерегулярное питание, низкий социальный слой пациента благоприятствуют развитию дискинезий желчевыводящих путей.

Вредные привычки — курение, алкоголизм, наркомания, токсикомания часто приводят к развитию холецистита, циррозов печени. Весьма неблагоприятным фактором при хронической патологии гепатобилиарной системы считается злоупотребление кофе. Особо напряженные *условия работы*, наличие профессиональных вредностей способствуют патологии гепатобилиарной системы различными путями. Это могут быть нарушения суточного биоритма при посменной работе, повышенная физическая или нервно-психологическая нагрузка, токсические (гепатотропные) влияния на производстве.

При сборе анамнеза обращают внимание на *перенесенные заболевания*, которые снижают адаптивность, иммунологическую резистентность и могут явиться толчком к развитию патологии гепатобилиарной системы. Нервно-психические дистрессы, перенесенные заболевания центральной нервной системы и травма головного мозга у пациента также могут способствовать развитию у него патологии гепатобилиарной системы.

7.12.3. Физические методы исследования

7.12.3.1. Общий осмотр

Как при любом общем осмотре пациента, прежде всего оценивают тяжесть *состояния* больного. При хроническом холецистите или дискинезиях желчевыводящих путей состояние, как правило, удовлетворительное. При ЖКБ, остром холецистите, тяжелом обострении хронического холецистита, гепатитах и циррозах печени оно может быть средней тяжести, тяжелым или даже крайне тяжелым в связи с выраженным болевым синдромом, при наличии сопутствующих осложнений (холангит, холангиолит, перфорация желчного пузыря) или при явлениях печеночно-клеточной недостаточности.

Положение больных обычно *активное*. При выраженном болевом синдроме пациенты могут облегчать боль, принимая *вынужденное* положение — лежать на правом боку с подтянутыми к животу коленями, согревать живот руками или грелкой. Во время приступа желчной колики больные не могут найти положение, облегчающее боль. При перфоративном холецистите, печеночной коме положение больного может быть *пассивным*.

Расстройства *сознания* у пациентов патологией желчевыводящих путей отмечается при наличии тяжелых осложнений, например при перфоративном холецистите. У больных циррозом печени могут быть выраженные нарушения сознания вплоть до развития комы.

Выражение лица соответствует тяжести состояния.

Конституционально больные с патологией желчевыводящих путей особо не отличаются, однако гиперстеники с ожирением чаще страдают этой патологией, особенно ЖКБ. Для астеников более характерно наличие дискинезий желчевыводящих путей. Истощение больных возможно при опухолевых поражениях.

Пальпация живота у больных с патологией желчевыводящих путей выявляет болезненность, особенно при нарушениях желчеотведения (ЖКБ, гепатитах)

циррозы печени, опухоли головки поджелудочной железы, стриктуры общего желчного протока) возможно развитие *желтухи*. Желтуха является признаком тяжелого поражения желчных путей, печени или головки поджелудочной железы. Необходимо обратить особое внимание на наличие или отсутствие желтухи в анамнезе. Интенсивность желтухи колеблется от слабой окраски кожи, склер, мягкого неба и других слизистых оболочек (*subicterus*) до интенсивного окрашивания, которое возникает чаще при длительном существовании желтухи, по-видимому, за счет накопления в коже продукта окисления билирубина — биливердина. В более редких случаях поражение печени сопровождается темной пигментацией кожи лица за счет отложения меланина. В происхождении ее играет большую роль снижение функции коры надпочечников и нарушение обмена витаминов. Некоторые поражения печени (особенно часто билиарный цирроз) сопровождаются местным отложением холестерина в коже век, лица, кистей, стоп, ягодиц, так называемый *ксантоматоз*. При этом над уровнем кожи иногда возвышаются желтоватые бляшки — *ксантелазмы*, их происхождение связывают с расстройством липидного обмена. У больных с патологией печени могут возникать явления дерматита токсического или аллергического происхождения. На коже больных могут выявляться *кровоподтеки*, *точечные внутрикожные кровоизлияния* (цв. вкл., рис. 176), расчесы вследствие кожного зуда. Наиболее характерным для тяжелых диффузных поражений печени является возникновение *телеангиоэктазий* или «*сосудистых звездочек*». Они представляют собой расширение и лучеобразное разветвление артерий кожи, напоминающее ножки паучков (цв. вкл., рис. 177).

Телеангиоэктазии располагаются только на верхней половине туловища (цв. вкл., рис. 181) и обычно достигают в размере 0,5—1 см. Иногда при осмотре заметна их пульсация. Количество и размеры телеангиоэктазий весьма разнообразны. Предполагают, что телеангиоэктазии возникают в связи с повышенной активностью сосудорасширяющих биологически активных и гормональных веществ, недостаточно разрушающихся пораженной печенью. Однако они могут появляться не только при поражениях печени, но и при тиреотоксикозе, септическом эндокардите, коллагенозах, беременности, иногда и у практически здоровых лиц.

«*Печеночные ладони*» — симметричное покраснение ладоней рук, преимущественно в области *thenar et hypothenar*, бугров оснований пальцев (цв. вкл., рис. 178). При этом ладонная ямка отличается светлой окраской. Аналогичные изменения окраски кожи отмечаются и на подошвах стоп («печеночные стопы»). Описанные изменения окраски кожи зависят от диффузного расширения капилляров и артериол. «Печеночные ладони» часто выявляются при диффузных активных поражениях печени, но могут встречаться и при некоторых иных состояниях.

У больных с патологией печени часто отмечается *сухость и шелушение кожи*. Характерно также изменение формы ногтевых фаланг пальцев кистей и стоп по типу «*барабанных пальцев*» и изменение формы ногтей по типу «*часовых стекол*» (пальцы *Гиппократа*).

7.12.3.2. Местный осмотр

При осмотре больных с патологией желчевыводящих путей нередко можно отметить *зеды* (трещины) в углах рта. Отмечается неприятный *запах* изо рта; при диффузном поражении печени изо рта больного может исходить неприятный *печеночный запах* (*foetor hepaticus*), появление ко-

торого отмечается при обширных некрозах гепатоцитов. Это связано с образованием летучих меркаптановых соединений, выделяющихся с выдыхаемым воздухом. Печеночный запах появляется у больных в прекоматозном состоянии и при печеночной коме.

Осмотр *языка* начинают с оценки влажности его, обложенности. У пациентов с любыми заболеваниями желчевыводящих путей, особенно при обострении заболевания, язык будет *обложен белым налетом* (цв. вкл., рис. 179). При частой рвоте язык станет *сухим*. Его осмотр может выявить *атрофию сосочков* при сопутствующей гастродуоденальной патологии. У больных с сопутствующим циррозом печени язык станет *ярко-красным, «лаковым»*, так называемый *«кардинальский язык»* (цв. вкл., рис. 180). При осмотре ротовой полости оценивают окраску и целостность слизистой десен, мягкого неба (нарушения пигментации, желтушность, эрозии, язвы). Появление заед, «лакового языка» связано с витаминной недостаточностью и косвенно отражает степень печеночной интоксикации.

При нарастающей печеночной недостаточности может появиться *тремор рук*, изменение почерка, а в более тяжелых случаях — расстройство сна.

При *осмотре живота* (в вертикальном и горизонтальном положении тела больного) выявляют наличие послеоперационных рубцов, участие живота в акте дыхания. При холецистите с вовлечением в воспалительный процесс брюшины (перитонит) брюшное дыхание может отсутствовать. Иногда удается обнаружить выпячивание в области желчного пузыря, печени, селезенки. Расширение подкожной венозной сети (*«голова медузы»*) характерно для больных циррозом печени с портальной гипертензией (цв. вкл., рис. 181).

Большие размеры живота могут свидетельствовать о наличии *асцита* или *метеоризма* у больного циррозом печени (цв. вкл., рис. 181). При асците пупок часто обращен вперед, выбухает из-за повышенного давления жидкости в брюшной полости. При метеоризме пупок чаще втянут, обращен внутрь, так как живот увеличивается за счет повышенного газообразования в кишечнике. При небольшом асците живот у лежащего на спине больного приобретает форму лягушачьего (*«лягушачий живот»*) за счет скопления жидкости во фланках брюшной полости.

7.12.3.3. Пальпация и перкуссия

Поверхностная или ориентировочная пальпация живота позволяет выявить напряжение брюшных мышц и область наибольшей болезненности. При остром холецистите или обострении хронического холецистита закономерно возникает повышение резистентности брюшной стенки в правом подреберье. Стойко сохраняющееся мышечное напряжение свидетельствует о вовлечении в патологический процесс брюшины. Об этом же говорит и *мышечное напряжение* или *дефанс мышц* (при раздражении брюшины — положительный *симптом Щеткина—Блюмберга*).

Исследование зон Захарьина—Геда, или *кожная гиперестезия* (рис. 182), является существенным и легко осуществимым методом диагностики. При диффузных поражениях печени зоны кожной гиперестезии Захарьина—Геда обычно отсутствуют. Наличие их свидетельствует о преобладании симптомов холецистита. При хронических холециститах кожная гиперестезия рано возникает и сохраняется, как правило, более длительно, чем другие пальпаторные симптомы. При разных формах патологии желчных путей кожная гиперестезия выражена в разной степени. Так, например, при лямблиозе, дискинезии желче-

двоящихся путей, неосложненной ЖКБ кожная гиперестезия слабо выражена или вообще отсутствует. При нетяжелом холецистите гиперестезия кожи определяется только в области правого подреберья или под правой лопаткой. В тяжелых случаях кожная гиперестезия распространяется на большое протяжение вверх, вниз и кзади, достигая левого подреберья и левой лопаточной области. Определение зон кожной гиперестезии помогает в выявлении сопутствующих заболеваний поджелудочной железы и кишечника.

В период обострения холецистита появляется или усиливается болезненность в области желчного пузыря, возникает *мышечное напряжение (дефанс)* мышц брюшной стенки в правом подреберье, ограничивается участие живота в акте дыхания.

Перкуссия живота должна быть тихой. Иногда она позволяет более четко выявить степень болезненности и распространенность воспалительного процесса, чем при пальпации. Перкуссия применяется также для выявления свободной жидкости в брюшной полости. Начинают проводить ее в вертикальном положении больного. Пальцы левой руки располагают горизонтально в эпигастральной области по средней линии и начинают перкуссию, постепенно передвигаясь вниз. Как правило, у больных с асцитом имеется и выраженный метеоризм. Поэтому в верхних отделах живота перкуторно определяется кишечный тимпанит и переход к тупому звуку, определяющемуся при свободной жидкости в брюшной полости, не представляет труда. Выявив верхний край жидкости по средней линии живота, определяют его наличие и по среднеключичным линиям (с обеих сторон). У больного, находящегося в вертикальном положении уровень асцитической жидкости должен располагаться горизонтально. Обозначив на коже живота найденный уровень жидкости, больного укладывают на кушетку, кровать. В этом положении асцитическая жидкость должна переместиться в боковые отделы живота. Перкуторно перепроверяют найденный в вертикальном положении уровень жидкости. При асците он должен исчезнуть и замениться раздутым газом кишечником. Затем палец-пlessиметр располагают вдоль передней срединной линии и перкуссию проводят от наиболее возвышенной части живота вниз в боковых направлениях. Найденный уровень асцитической жидкости обозначают на коже. С обеих сторон он должен быть практически одинаков. Затем больного поворачивают поочередно на правый и левый бок и вновь определяют уровень асцитической жидкости — он должен изменяться при перемене положения тела больного — асцитическая жидкость находится внизу, а сверху — раздутый газ кишечника.

Полученные перкуторные данные можно подтвердить *баллотированием*. При этом больного укладывают горизонтально, кисть левой руки врач располагает горизонтально между правой реберной дугой и подвздошной костью, а со стороны пальцами левой руки наносит короткие голчки с противоположной стороны. Образующиеся волны хорошо определяются левой рукой. Эти

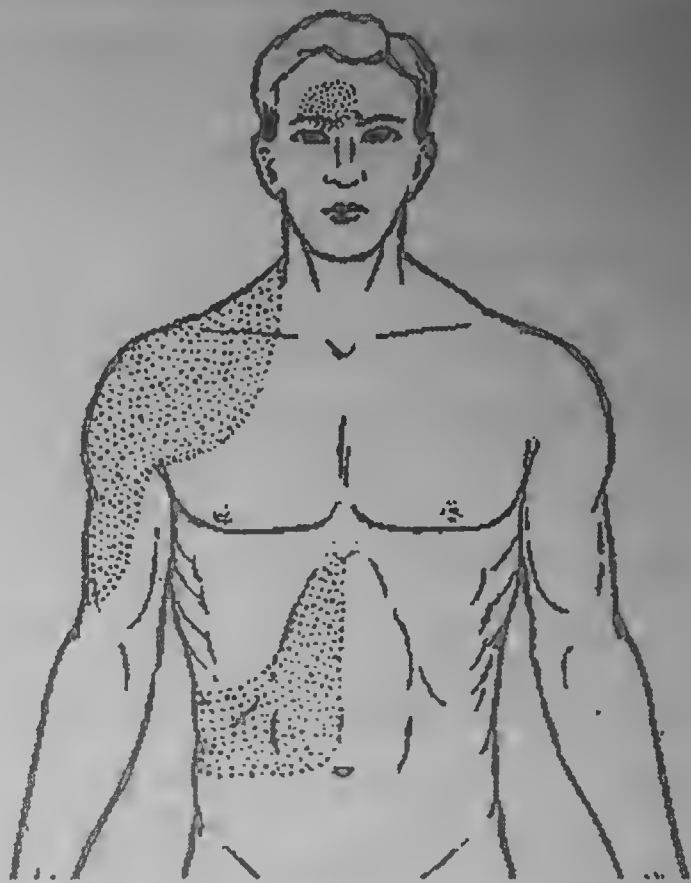


Рис. 182. Зоны кожной гиперестезии у больных хроническим холециститом (из: Черноруцкий М.В. Диагностика внутренних болезней. Л., 1953)

больные хорошо гасятся, если вдоль передней срединной линии живота положить руку врача, а иногда и сам больной надавит ребром ладони. Если эту третью руку убрать, то асцитические волны вновь появятся.

7.12.3.4. Аускультация

Аускультация живота в известной мере позволяет судить об активности перистальтики кишечника. В период желчной колики может наблюдаться парез кишечника, и при аускультации не удастся определить шумы кишечной перистальтики. При сопутствующей холециститу бродильной диспепсии выслушивается усиление кишечной перистальтики. При наличии перихолецистита, перигепатита воспалительного или травматического происхождения, иногда при опухолевом процессе при дыхании над областью печени может выслушиваться шум трения брюшины. При отсутствии облитерации и расширении пупочной вены при циррозах печени, у детей при дефектах развития пупочной вены, когда раскрываются коллатерали между воротной веной и венами передней брюшной стенки, в области пупка можно выслушать четкий пульсирующий шум «волчка» — *симптом Крювелье—Баумгартена*.

7.12.3.5. Глубокая пальпация и определение болевых точек

Глубокая пальпация и определение болевых точек занимают основное место в системе объективного исследования больного с патологией желчевыводящей системы. Пальпацию области печени и желчного пузыря производят обычно в горизонтальном положении больного. При пальпации врач, исследующий больного, должен находиться справа от него. Начинают пальпацию с поверхностной, ориентировочной пальпации, позволяющей определить болезненность в эпигастральной области и в правом подреберье, симптомы раздражения брюшины (наличие мышечной защиты или дефанс брюшных мышц, симптом Щеткина—Блюмберга), расхождение мышц живота, наличие грыж брюшной стенки.

Желчный пузырь в норме никогда не прощупывается. Более того, воспалительный процесс в желчном пузыре и особенно в перипузырной зоне нередко способствует уменьшению размеров желчного пузыря. Функционально застойный желчный пузырь практически также не удастся прощупать. Пальпаторно определяемый, а иногда и видимый на глаз желчный пузырь (положительный *симптом Курвуазье*) обычно свидетельствует об имеющихся органических изменениях в нем или в холедохопанкреатической зоне — о водянке или эмпиеме желчного пузыря, наличии конкремента в общем желчном протоке, стенозе или раке фатерова соска, отеке или раке головки поджелудочной железы. При наличии плотного образования в правом подреберье всегда можно подумать об опухоли желчного пузыря. Его необходимо дифференцировать от узлового увеличения нижней поверхности печени при циррозе, раке или хинококке печени, от гиперспленомегалии, опухоли правой почки.

Нащупывание желчного пузыря проводят одной правой рукой, постепенно входя при этом в глубь правого подреберья. Для уменьшения рефлекторного раздражения брюшной стенки и отвлечения внимания больного можно в это время левой рукой или локтем другой руки надавить на правый бок. Можно положить левую руку под правую лопатку. Также можно использовать локоть левой руки, надавливая на правый бок. При этом левая рука должна быть согнута в локте, а локоть — направлен вправо. При этом левая рука должна быть согнута в локте, а локоть — направлен вправо.

пальпации, дает возможность отдифференцировать болезненность в области желчного пузыря от пальпаторной болезненности пилородуоденальной зоны. Ощупывание желчного пузыря необходимо проводить в различных положениях больного — на спине, правом и левом боку, в сидячем, согнутом вперед положении. Поскольку печень может вовлекаться в патологический процесс при заболеваниях желчевыводящей системы, необходимо провести и ее пальпацию.

Весьма важным является выявление *болевых точек и симптомов* холецистита (рис. 183).

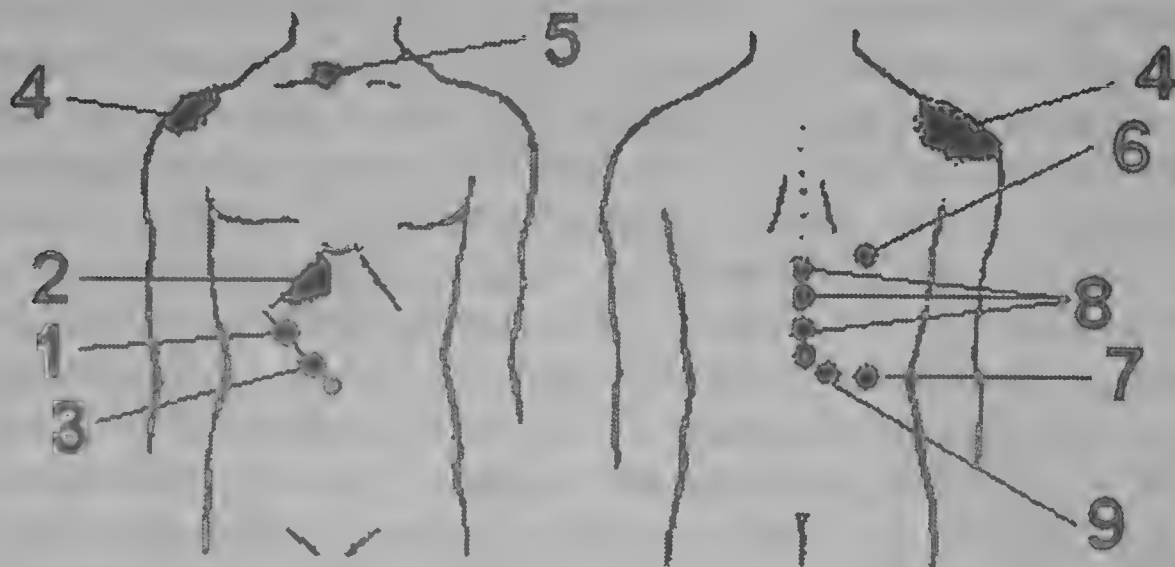


Рис. 183. Болевые точки при заболеваниях желчного пузыря:

1 — пузырная точка (т. Кера); 2 — эпигастральная зона (в том числе т. Маккензи); 3 — холедохо-панкреатическая зона; 4 — плечевая зона; 5 — надключичная точка (точка п. frenici); 6 — подлопаточная точка; 7 — точка у конца XII ребра; 8 — точки у VIII—XI грудных позвонков; 9 — точка правее XII грудного позвонка (рисунок автора)

Наиболее характерным пальпаторным симптомом воспаления желчного пузыря является болезненность в области желчного пузыря (т. Кера), определяемая особенно четко на высоте вдоха — *симптом Кера*. Часто наблюдается болезненность при поколачивании в правом подреберье кончиками согнутых пальцев руки — *симптом Лепене*. Несколько реже наблюдается болезненность при поколачивании локтевой стороной кисти по реберной дуге справа — *симптом Грекова—Ортнера*. Нередко болезненность при пальпации области желчного пузыря выявляется лучше в сидячем положении больного. При этом врач находится сзади больного и постепенно вводит свою правую руку в глубь его правого подреберья. При глубоком вдохе больного пальпирующая рука соприкасается с опускающимся навстречу ей желчным пузырем, что вызывает резкую болезненность — *симптом Мэрфи*.

Иногда выявляется болезненность при надавливании на точку диафрагмального нерва между ножками грудинно-ключично-сосковой мышцы справа — *симптом Мюсси (френикус-симптом)*. Нередко в клинике определяют *симптом Лепене—Василенко* — болезненность при легком поколачивании кончиками пальцев в правом подреберье.

Очень важным дифференциально-диагностическим симптомом является *симптом Гаусмана*. При его определении врач проводит поколачивание живота в области правого подреберья на высоте глубокого вдоха больного, задержав дыхание с надутым животом, а затем — во время максимального выдоха больного при втянутом животе. Если болезненность ощущается больным на втянутом животе, то это свидетельствует о хроническом холецистите, а если во время глубокого вдоха — то в ряде случаев имеется патология пилородуоденальной зоны.

язва желудка в пилорическом отделе, язва луковицы двенадцатиперстной кишки.

Кроме перечисленных выше частых симптомов холецистита, в литературе имеется много описаний редко определяемых специфических симптомов холецистита. *Симптом Лидского* — при легкой пальпации в правом подреберье определяется пониженная сопротивляемость брюшной стенки по сравнению с левым подреберьем. *Симптом Боаса* — выявление участка кожной гиперстезии в поясничной области справа (болезненность при пальпации справа от 9—11 грудных позвонков). *Симптом Вольского* — болезненность при легком ударе ребром ладони в косом направлении снизу вверх в области правого подреберья. *Симптом Ляховицкого* — болезненность при незначительном давлении на правую половину мечевидного отростка и отведении его кверху. *Симптом Сквирского* — болезненность в правом подреберье при поколачивании ребром ладони правее позвоночника на уровне 9—11 грудных позвонков. *Симптом Йонаша* — болезненность при надавливании в затылочной области на месте прикрепления трапециевидной мышцы, в точке прохождения затылочного нерва. *Симптом Пекарского* — болезненность при надавливании на мечевидный отросток. *Симптом Харитонова* — болезненность при пальпации справа от остистого отростка 4 грудного позвонка. *Симптом Айзенберга I* — «сквозная» иррадирующая боль при поколачивании в области желчного пузыря и локальная местная болезненность при коротком постукивании ребром ладони ниже угла правой лопатки в сочетании с «пронизывающей» болью сзади по направлению к желчному пузырю. *Симптом Айзенберга II* — больного просят подняться на носки, а затем быстро опуститься на пятки — сотрясение желчного пузыря вызывает появление боли в правом подреберье. *Симптом Маккензи* — болезненность при пальпации живота в месте пересечения наружного края правой прямой мышцы живота и правой реберной дуги. *Симптом Алиева* или симптом антидромной иррадиации боли — при надавливании на точки Маккензи и Боаса параллельно с местной болезненностью непосредственно под пальпируемым пальцем возникает иррадирующая боль, идущая по направлению вглубь к желчному пузырю. *Симптом Бергмана* — отмечается болезненность в орбитальной точке Бергмана (над верхним краем глазницы у переносицы). *Симптом Папинского* — определяется болезненность при пальпации в области передней медиальной поверхности бедра, в подколенной ямке, в плантарной области (тыл стопы).

Болевые симптомы при патологии билиарного тракта

Все перечисленные болевые симптомы при патологии билиарного тракта могут быть распределены на следующие группы:

1-я группа — болевые симптомы непосредственного раздражения желчного пузыря:

- положительный симптом Мэрфи;
- положительный симптом Кера;
- положительный симптом Гаусмана (на вдохе);
- положительный симптом Лепене—Василенко.

2-я группа — болевые симптомы опосредованного раздражения желчного пузыря:

- положительный симптом Грекова—Оргнера;
- положительный симптом Айзенберга II.

Все перечисленные болевые симптомы подразделяются на две подгруппы: *факторные* и *нефакторные* болевые симптомы, включающие в себя:

- факторные болевые симптомы
- нефакторные болевые симптомы (симптом Алиева и Боаса).

- положительный симптом Маккензи (соответствует ветвлению в коже веточки IX грудного нерва);
- кожная гиперестезия в зонах Захарьина—Геда;
- *кутанно-висцеральные*:
- положительный симптом Алиева;
- положительный симптом Айзенберга I;

б) правосторонние сегментарные (вне иннервации желчного пузыря) болевые симптомы:

- положительный симптом Бергмана;
- положительный симптом Мюсси;
- положительный симптом Харитонов;
- положительный симптом Папинского.

Физикальное обследование печени начинают с определения ее *перкуторных размеров по М.Г. Курлову* (рис. 184).

Перкуссию начинают с определения верхнего края правой доли печени (проводится идентично определению нижнего края легкого) по правой среднеключичной линии (точка А). Затем через точку А проводят горизонталь (точка В) до передней срединной линии (точка С) (сверху находится сердечная тупость, так что иным способом верхний край печеночной тупости здесь определить невозможно). Затем определяют (при перкуссии лучше продвигаться снизу вверх от кишечного тимпанита к печеночной тупости) нижний край печеночной тупости по правой среднеключичной линии (точка D), передней срединной линии (точка E) и вдоль края левой реберной дуги (точка F). Нормальными размерами печени по М.Г. Курлову считаются: по правой среднеключичной линии (точки А D) $9 \pm 1-2$ см, по передней срединной линии (точки С E) $8 \pm 1-2$ см, по левой реберной дуге (точки С, F) $7 \pm 1-2$ см. После нахождения уровня расположения нижнего края печени можно приступить к ее пальпации.

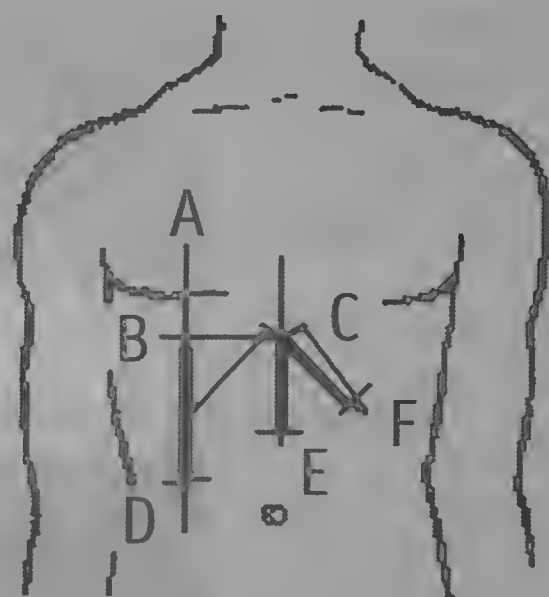


Рис. 184. Определение размеров печени по М.Г. Курлову (пояснения в тексте) (рисунок автора)

Ощупывание печени является важнейшим методом физикального обследования ее.

Пальпацию печени обычно проводят *по методике В.П. Образцова*. Печень может хорошо пальпироваться как у здоровых, так и у больных людей. Во время исследования печени врач должен управлять дыханием больного (командовать — сделать вдох или выдох), поскольку нижний край печени смещается при дыхании на 2—3 см: на вдохе печень опускается, выходит из подреберья, а на выдохе — поднимается в подреберную область. При пальпации правой доли печени левой рукой ограничивают подвижность нижних ребер справа, а правой рукой проводят собственно пальпацию печени. Сначала пальпируют правую долю, а затем, пройдя вдоль ее края, левую долю. Если во время выдоха ввести левую руку в правое подреберье пальпирующую руку, то на высоте вдоха обычно можно опустить выдвигающийся под пальцы нижний край печени. Исследуя левую долю, мягко пропустить опускающийся край печени, а кончиками пальцев — пальцы в это время оценить ее состояние.

Пальпация нижнего края печени не свидетельствует о ее состоянии. Только ощупывание увеличенных размеров, уплотнение, болезнен-

ность края печени могут указывать на наличие заболевания. При ощупывании печени обращают внимание на степень увеличения той или иной ее доли, форму, консистенцию органа, характер поверхности (гладкая, бугристая), формуности края (округлый, заострен).



А



Б

Рис. 185. Пальпация печени:

А — пальпация нижнего края правой доли печени; Б — пальпация нижнего края левой доли печени при асците (из: Образцов В.П. К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца. Киев, 1915)

Исследование селезенки всегда проводят при подозрении на заболевание печени. *Перкуссия селезенки* проводят в положении больного на правом боку. Длинник ее определяется тихой перкуссией вдоль 10 ребра сверху вниз, начиная от подмышечной зоны по направлению к пупку. Определив длинник селезенки, лежащего пополам и перпендикулярно 10 ребру определяют поперечник. Перкуссия можно проводить как от ясного звука к тупому, так и в обратном направлении. Перкуторно продольный размер селезенки (ее длинник) у здоровых людей составляет 7 ± 1 см, а поперечный размер селезенки (ее попереч-

Пальпаторное обнаружение селезенки возможно только при увеличении ее. Пальпация селезенки позволяет оценить нижний край ее, поверхность, консистенцию, форму и болезненность.

Пальпацию селезенки проводят в положении больного на правом боку. При этом правая рука больного кладется под его голову, а левая запрокинута за голову больного или находится на локте правой руки. Правая нога больного выпрямлена, а левая слегка согнута в тазобедренном и коленном суставах. При проведении пальпации селезенки врач обязательно управляет дыханием больного, как и при пальпации печени. Во время выдоха пальпирующую руку вводят в левое подреберье. Во время вдоха опускающийся край селезенки соприкасается с пальпирующими пальцами. Принято считать, что при пальпаторном обнаружении только краешка селезенки объем ее увеличен в 1,5 раза. Поверхность селезенки (гепатолиенальный синдром при патологии печени) обычно гладкая, плотная, с округлым краем, безболезненная.

При клиническом обследовании больных большое значение имеет осмотр мочи и кала, так как изменение их окраски может быть одним из ранних симптомов задержки желчи в организме.

По показаниям проводятся *дополнительные исследования* в зависимости от предполагаемого заболевания, в том числе в сложных диагностических случаях, при наличии осложнений и сопутствующих заболеваний.

7.12.4. Лабораторная и инструментальная диагностика заболеваний желчевыводящей системы

7.12.4.1. Дуоденальное зондирование

Одним из основных методов диагностики заболеваний печени и желчевыводящих путей является дуоденальное зондирование, хотя оно не входит в отраслевой Стандарт медицинской помощи больным холециститом (2004 г.). Впервые оно было применено М. Einhorn (1909) и М. Gross (1910): при зондировании 12-перстной кишки ими использовался тонкий зонд, получивший впоследствии название «зонд Эйнхорна». S. Meltzer (1917) и В. Loyon (1919) использовали введение в двенадцатиперстную кишку 33%-ного раствора сернокислой магнезии в качестве раздражителя для раскрытия сфинктера Одди и выделения желчи. Именно В. Loyon ввел обозначения А, В, С для порций полученной желчи. В настоящее время в практике врачей обычно используется методика дуоденального зондирования, предложенная S. Meltzer и В. Loyon.

Для получения рефлекса раскрытия сфинктера Одди можно использовать различные раздражители: оливковое масло, растворы пептона, сорбита, ксилита, 10%-ный раствор NaCl, неилит, питуитрин Р, холецистокинин. Все они имеют свои преимущества и недостатки.

С целью четкого разграничения порций желчи применяется хроматическое дуоденальное зондирование с использованием метиленового синего, который всасывается печенью. Накануне зондирования в 19 ч больному дают 0,15 г метиленового синего в желатиновой капсуле, оболочке или в пилюлях. После этого до момента зондирования больной не должен принимать пищу. Утром следующего дня приблизительно через 1-4 ч, метиленовый синий, секретированный печенью в виде желчного лейкосоединения, накапливается в желчном пузыре. При зондировании в хромоген и окрашивает пузырную желчь в синее-зеленое. При порциях А и С секрет бесцветный лейкосоединения и окра-

шена в обычный желтый цвет. Поэтому пузырную желчь В легко отличить от порций А и С. Такая методика дуоденального зондирования весьма удобна, но затрудняет проведение некоторых химических исследований желчи.

Для дуоденального зондирования использовались зонды различных конструкций: многоканальные, баллонные, двойные, позволяющие отсасывать желудочный сок и получать чистую желчь, однако они не нашли широкого применения.

Для регистрации времени и динамики выделения желчи, что является особенно важным, уругвайские хирурги (Varela Lopez J. et al, 1950) видоизменили методику дуоденального зондирования, предложив графически изображать отдельные порции желчи, выделяемые каждые 5 мин. Они ввели понятие о двух новых фазах (этапах) зондирования — фаза закрытого сфинктера Одди и фаза повторного вытекания желчи А после введения холецистокинетиков. Данная методика была модифицирована В.А. Максимовым и соавт. (1998) — фракционное дуоденальное зондирование стало непрерывным в сочетании с использованием метиленовой сини. При этом графически изучается время и количество выделенной желчи, микроскопическая картина и биохимический состав всех получаемых порций дуоденального содержимого. Благодаря этому методу стало возможным оценивать процессы желчеобразования, желчевыделения, моторику билиарного тракта, выявлять степень билиарной недостаточности. Соответственно и лечение больных с учетом получаемых данных стало ориентированным на конкретное звено патогенеза. Этот метод исследования позволяет выявить нарушения в работе сфинктеров желчевыводящих путей: Мирицци, Люткенса, Одди, определять тип дискинетических расстройств и уровень секреторного давления печени.

Показанием к применению данного метода являются заболевания печени и билиарного тракта, а также тех органов пищеварения, при которых имеются нарушения желчеобразования, желчевыделения, моторной функции желчного пузыря и желчевыводящих путей.

Противопоказаниями к его применению являются: общее тяжелое состояние больного, обострение бронхиальной астмы, высокие цифры АД, нестабильная стенокардия и др., реконструирующие операции на желудке и органах панкреато-дуоденальной зоны, стриктуры верхних отделов желудочно-кишечного тракта, затрудняющих введение зонда, язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки.

Техника проведения зондирования

Если проводится хроматическое зондирование, то накануне исследования вечером больной принимает 0,15 г метиленового синего в желатиновой капсуле или облатке натошак за 14 ч до исследования.

Дуоденальный зонд представляет собой эластичную резиновую трубку длиной 1,5 м. К концу зонда прикреплена металлическая олива с прорезями, на всем протяжении зонда нанесены отметки с интервалом в 10 см.

В положении больного сидя зонд вводится до отметки 40—50 см, затем больному предлагают немного походить, после чего укладывают его на правый бок и больной продолжает медленно заглатывать зонд до отметки 70 см. При попадании оливы в двенадцатиперстную кишку начинает выделяться светлая жидкая жидкость щелочной реакции, в сомнительных случаях положение зонда уточняют при помощи рентгеноскопии. Для контроля положения зонда можно использовать пробу с введением 20 мл воздуха. Если зонд находится в двенадцатиперстной кишке, слышится своеобразный громкий хлюпающий звук и воздух, введенный в зонд, легко отсасывается. При нахождении зонда в двенадцати-

в передней кишке прохождение воздуха осуществляется почти бесшумно и не сопровождается с трудом.

Выделение желчи осуществляется в положении больного лежа на правом боку с приведенными к животу и согнутыми в коленях ногами, в область правого подреберья подкладывают теплую грелку. В ответ на раздражение оливой зонда рецепторов ампулы двенадцатиперстной кишки из общего желчного протока начинает выделяться светло-желтая желчь. Вся выделившаяся желчь собирается в пробирки с интервалом в определенное время (по разным методикам 3—5 мин).

ФРАКЦИОННОЕ ДУОДЕНАЛЬНОЕ ЗОНДИРОВАНИЕ

Объем _____ Ф. И. О. _____ № _____ и/б _____ Дата _____

30
28
26
24
22
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2

Расчетные данные _____

ПОКАЗАТЕЛИ ХОЛЕДИНАМИКИ		Норма	
		средняя	колебания
Латентный период		8 мин	6—10 мин
Период сокращения желчного пузыря		30 мин	20—40 мин
Объем желчи, эвакуированный из пузыря		49 мл	36—60 мл
Эффективный выброс желчного пузыря		1,5 мл/м	1,3—2,3 мл/м
Индекс сократительной активности		27%	20—30%
Индекс остаточного холестатич. давления		70%	75—80%
Индекс сопротивляемости		Q21	Q17—Q24
Индекс функционального резерва		0,8 мл/м	0,5—1,4 мл/м
Индекс функционального резерва		58%	50—60%

[illegible]

1. The first group of people who are interested in the results of the research are the researchers themselves. They want to know how well the research was conducted and whether the results are reliable and valid. They also want to know how the research was funded and whether there were any conflicts of interest.

или асплига, обеспечивающих мощное желчегонное действие и не влияющих на микроскопию желчи.

На графике фиксируется момент введения раздражителя, намечается время латентного периода пузырного рефлекса, начало выделения порций «В» и «С». На графике по оси ординат отмечается объем полученной желчи, на оси абсцисс — время, за которое порция получена. Через полученные отметки проводится кривая, характеризующая процесс опорожнения желчного пузыря. Полученные результаты заносятся также в бланк исследования. Более детальная оценка функционального состояния билиарной системы возможна с использованием математического анализа кривой желчевыделения по Н.Г. Камаевой и М.Е. Семендяевой.

Различают шесть этапов желчеотделения.

1-й этап — этап базальной секреции желчи. В ответ на раздражение интеро-рецепторов двенадцатиперстной кишки возникает нервно-рефлекторная фаза желчевыделения, начинает выделяться светло-желтая желчь. Данный этап отражает динамику выделения желчи, скопившейся в желчных протоках, секреторное давление печени вне пищеварения, функциональное состояние сфинктера Одди. Продолжительность этапа составляет у здоровых людей 18—22 мин, объем выделившейся желчи — 26—34 мл. По данным этапа можно судить о функциональном состоянии сфинктера Одди. Если базальная желчь после введения зонда не выделяется, то можно заподозрить гипертонус Фатерова соска. Если сразу получена пузырная желчь, то это указывает на гиперкинетическое состояние желчного пузыря. При этом сам дуоденальный зонд является раздражителем желчевыделения. По окончании выделения желчи в 12-перстную кишку через зонд медленно, за 7 мин, вводят раздражитель (50 мл 33%-ного раствора сернокислой магнезии) и на 3 мин завязывают зонд. После развязывания зонда выделяется несколько миллилитров введенного раздражителя.

2-й этап — этап латентного периода желчевыделения. Фаза закрытого сфинктера Одди — от введения холецистокинетического раствора (например, сернокислой магнезии) до появления окрашенного желчью сектора. На этом этапе желчь не выделяется.

В это время повышается давление в желчном пузыре и протоках, необходимое для осуществления его сокращения и преодоления сопротивления сфинктера Одди. В норме эта фаза продолжается 3—5 мин. Отсутствие выделения желчи в течение 7 мин после развязывания зонда свидетельствует о гипертонусе сфинктера Одди или о нарушении проходимости в дистальном отделе общего желчного протока. Укорочение не имеет большого диагностического значения.

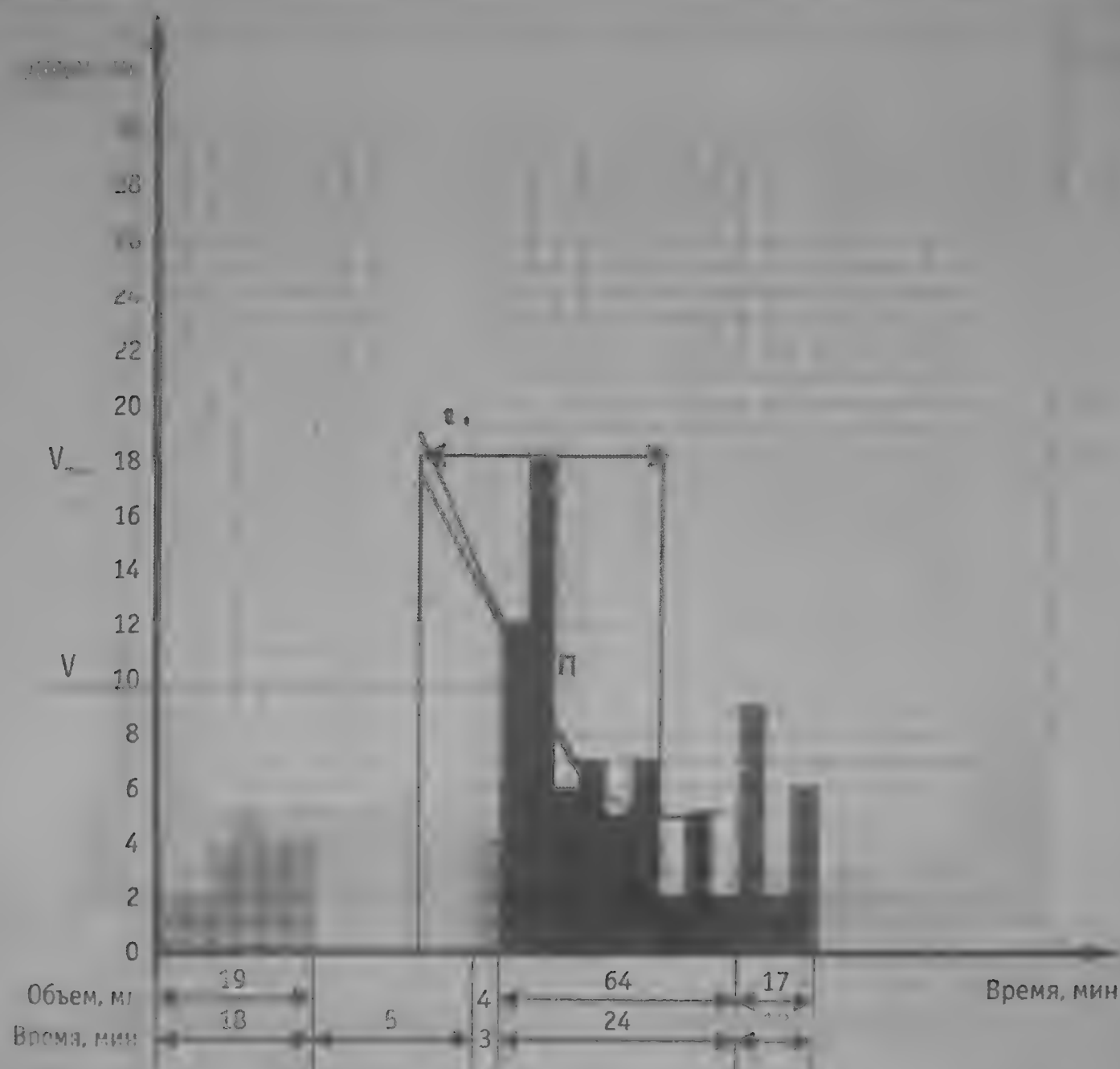
3-й этап — этап сфинктера Люткенса и холедоха. Этот этап также относится к латентному периоду желчевыделения. Это время выделения желчи из общего желчного протока после открытия сфинктера Одди до открытия сфинктера Люткенса и появления В-желчи (пузырной). Этот период продолжается 3—4 мин, в течение которых выделяется 3—4 мл светлой желчи из пузырного и общего желчных протоков.

О сниженном тонусе желчного пузыря или гипертонусе сфинктера Люткенса свидетельствует отсутствие желчевыделения пузырной желчи по зонду в течение более 7 мин.

В условиях после холецистэктомии, без желчного пузыря, этот этап характеризует функцию общего желчного протока и сфинктера Люткенса.

Несколько порций зондирования составляют классическую порцию 4-желчи.

4-й этап — этап опорожнения желчного пузыря характеризует напряжение выделения пузырной желчи, в течение которой отражает эвакуаторную функцию желчного



α	$\text{tg } \alpha$	t_1	T_1	T_2	ω	ε	ЭВ_Π	МО_Π
66	2,3	24	4,3	9,3	0,1	0,23	2,4	10,4

Эффективный выброс желчного пузыря	2,4	Индекс остаточного холестатического давления	77
Эффективный выброс печени	1,4	Индекс секреторного давления печени	59
Индекс сопротивления	0,23	Индекс эвакуации	30

Рис. 187. Бланк с результатами дуоденального зондирования здорового человека

пузыря, определяет гипотонический или гипертонический характер дискине-
зии. Опорожнение желчного пузыря в начале этапа весьма интенсивно —
до 4 мл в 1 мин. В последующем скорость опорожнения пузыря уменьшается.
В среднем количество секретируемой желчи составляет в среднем 2—3 мл в минуту.
В норме секреторная функция печени незначительна, она значительно возрастает, при
заболеваниях печени — становится чрезмерно высокой.

Время полного опорожнения пузыря составляет 25—30 мин, в течение ко-
торого выделяется 25—30 и 50—60 мл желчи коричневого цвета.

После окончания (или прерывания) зондирования желчи на этом этапе у здорового
человека не выделяется. Индекс ЭВ_Π и МО_Π . Графическая характеристика функ-
ции опорожнения желчного пузыря и опорожнения печени. Индекс ЭВ_Π — это количество
секретируемой желчи в 1 минуту. Индекс МО_Π — это количество секретируемой
желчи в 1 минуту. Индекс ЭВ_Π и МО_Π — это количество секретируемой желчи в 1
минуту. Индекс ЭВ_Π и МО_Π — это количество секретируемой желчи в 1 минуту.

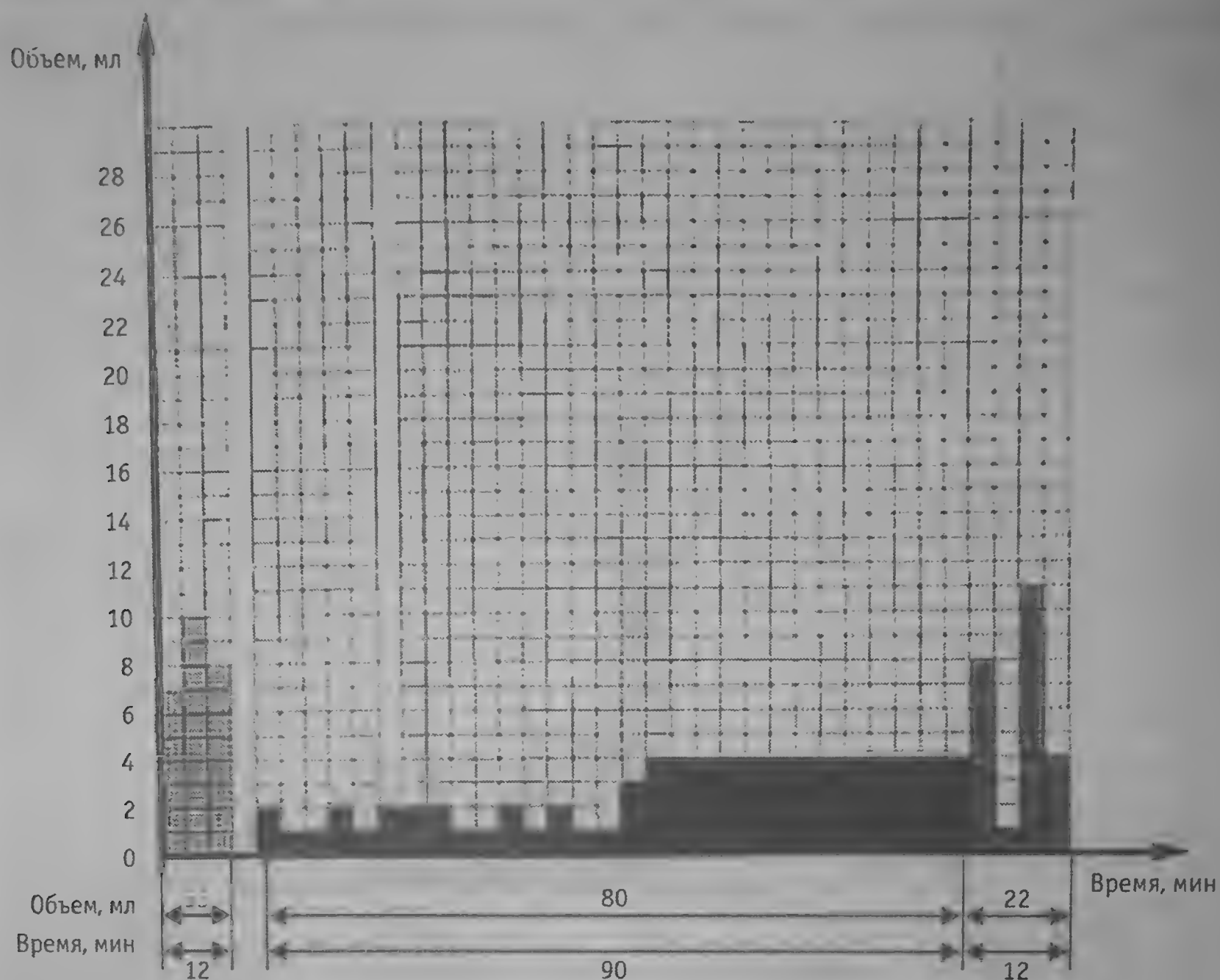


Рис. 188. Бланк с результатами дуоденального зондирования больного с гипотензией желчного пузыря

Другим диагностическим критерием состояния эвакуаторной функции пузыря является напряжение желчевыделения. Если оно более 2,3 мл/мин, то это указывает на его гипокинезию. Если напряжение желчевыделения уменьшено до 1,9 мл/мин и менее, то это указывает на гипокинезию желчного пузыря. Достоверное суждение о типах дискинезии желчного пузыря возможно только после совокупного анализа и сопоставления данных 3-го и 4-го этапов зондирования. Этот этап зондирования характеризует классическую порцию желчи В.

5-й этап — этап внешней секреции желчи начинается с момента прекращения выделения пузырьной и начала выделения желто-зеленой печеночной желчи. Он отражает внешнесекреторную функцию и секреторное давление печени после введения раздражителя (фаза пищеварения), характеризует согласованность функции сфинктеров Мирицци и Одди. Скорость выделения печеночной желчи обычно в 1,5—2 раза меньше, чем пузырьной. В первые 15 мин этого этапа печеночная желчь выделяется интенсивно — более 1 мл/мин, а затем кривая выделения желчи приобретает монотонный вид с выделением не более 1 мл/мин. У здоровых людей продолжительность этапа составляет 22—26 мин, а объем печеночной желчи (классическая порция С) — 29—39 мл, печеночная порция выделяется непрерывно, монотонно, длительно. Прерывистое выделение желчи в течение часа указывает на диссинергизм сфинктеров Мирицци и Одди. Поэтому собирать печеночную желчь необходимо более часа, наблюдая за динамикой ее секреции. Объем печеночной желчи за 1 час у здоровых людей составляет 72—84 мл.

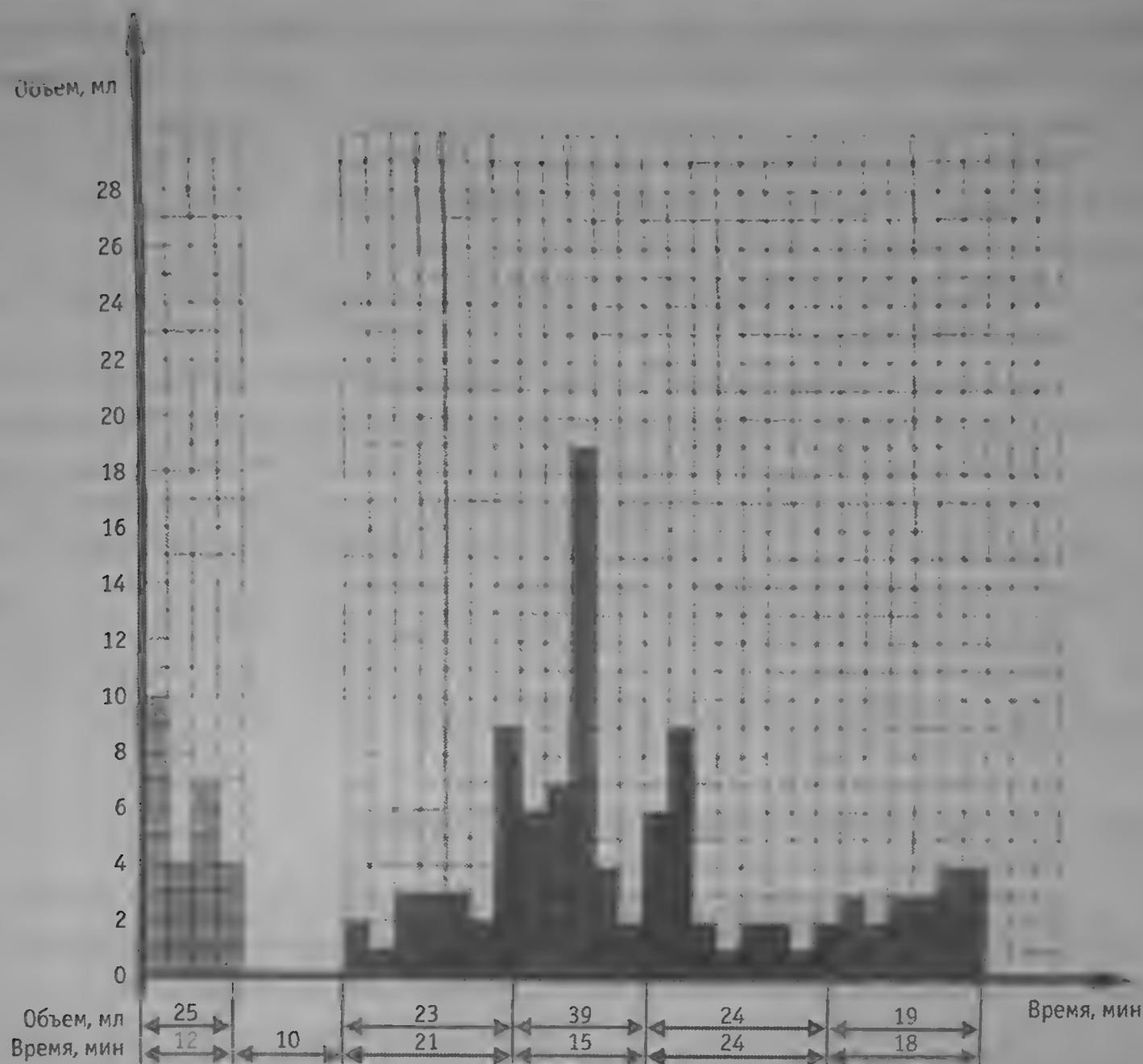


Рис. 189. Бланк с результатами дуоденального зондирования больного с порционным диссинергизмом сфинктеров Люткенса и Мирицци

6-й этап — этап остаточной пузырной желчи получить удастся далеко не всегда, так как у здорового человека повторное самостоятельное сокращение желчного пузыря происходит на втором-третьем часу после введения раздражителя. К этому моменту дуоденальное зондирование обычно заканчивают. У здоровых людей продолжительность этого этапа 5—12 мин, объем выделившейся пузырной желчи, окрашенной метиленовой синью в сине-зеленый цвет, — 10—15 мл.

Полученное графическое отображение процесса желчевыделения позволяет сделать вывод о количестве выделенной желчи, скорости (напряжении) ее выделения, детально исследовать работу сфинктерного аппарата билиарного тракта, определить характер ее нарушений.

При суммарной оценке результатов дуоденального зондирования следует указывать латентный период пузырного рефлекса (нормальный, ускоренный или замедленный), объем выделяемой желчи В (нормальный, увеличенный, уменьшенный), тонус желчного пузыря и его эвакуаторную функцию (нормальная, замедленная, ускоренная), а также общую характеристику пузырного рефлекса. Большое значение имеет оценка скорости желчевыделения, которую рассчитывают по формуле

$$H = \frac{V}{t} \text{ (мл/мин)},$$

где H — скорость секреции желчи; V — объем выделившейся желчи в мл; t — время выделения желчи в минуту.

Расчет этого показателя позволяет оценить скорость движения желчи, зависящую от состояния сфинктеров Мирицци и Одди на первом этапе зондирования, сократительной силы желчного пузыря и состояния сфинктера Люткенса на четвертом этапе и секреторного давления на пятом этапе. Оценку желчеобразования (холереза) проводят по результатам часового напряжения печеночной (порция С) желчи.

Основные показатели оценки результатов дуоденального зондирования приведены в приложениях.

Полученная при зондировании желчь направляется в лабораторию для исследования. При этом оценивают ее физико-коллоидные свойства (цвет, прозрачность, плотность, рН желчи). При микроскопии желчи определяют клетки эпителия, лейкоциты в поле зрения, кристаллы холестерина, билирубината кальция, жирных кислот, микролиты, паразиты, слизь. Биохимическое исследование желчи предполагает определение концентрации липидного комплекса, желчных кислот (холевой кислоты), холестерина, фосфолипидов, билирубина, кальция, сиаловых кислот, С-РБ, холато-холестеринового и фосфолипидно-холестеринового коэффициентов для каждой порции желчи (см. приложения).

7.12.4.2. Основные функциональные пробы печени

Основные функциональные пробы печени проводят для того, чтобы выяснить состояние печеночной паренхимы. Это биохимические исследования, основанные на определении и в моче, и в крови различных веществ.

Исследование пигментного обмена

В 1918 г. Гиманс ван ден Берг предложил качественное определение билирубина в сыворотке крови. На содержание билирубина в сыворотке крови влияют: 1) интенсивность гемолиза, поскольку билирубин является продуктом биотрансформации гемоглобина; 2) состояние билирубин — выделительной функции печени, фактически — желчеобразовательная функция гепатоцитов; 3) состояние оттока желчи по желчным путям, или желчевыделительная функция печени.

При добавлении к сыворотке крови диазореактива Эрлиха билирубин дает цветную реакцию либо сразу (прямая реакция), либо после добавления спирта (непрямая реакция). По интенсивности окраски раствора проводится не только качественное, но и количественное определение билирубина и его фракций. В прямую реакцию вступает глюкуронидбилирубин, или билирубин, связанный в гепатоците с глюкуроновой кислотой. В непрямую реакцию вступает билирубин не связанный, не прошедший в гепатоците процесс конъюгации.

Уровень общего билирубина у здорового человека в сыворотке крови составляет 8,5–20,5 мкмоль/л; связанного билирубина (в прямой реакции) — 0–2,1 мкмоль/л; несвязанного билирубина (в непрямой реакции) — до 16,6 мкмоль/л. У здорового человека соотношение связанного и несвязанного билирубина составляет в среднем 1 : 3.

Прямая реакция — когда гепатоциты не успевают конъюгировать билирубин, в сыворотке крови повышается содержание несвязанного билирубина.

Непрямая реакция — когда нарушается отток желчи от гепатоцитов, повышается содержание конъюгированного билирубина (в прямой реакции), повышается содержание конъюгированного билирубина (в непрямой реакции).

При многих заболеваниях печени, когда нарушаются связывающая билирубин функция и выделительная функция гепатоцита, в крови повышается количество обеих фракций билирубина.

Связанный билирубин выделяется с желчью в кишечник и трансформируется в стеркобилин. Стеркобилин всасывается в кровь и по воротной вене поступает в печень, где и задерживается. При дисфункции печени уробилин не задерживается в печени, а поступает в кровь и выделяется с мочой. Следовательно, функциональное состояние гепатоцитов можно оценивать и по уровню уробилина в моче.

Определение дезинтоксикационной (обезвреживающей) функции печени

Эта функция печени обычно оценивается с помощью пробы Квика. При этой пробе больному внутривенно вводится бензойнокислый натрий, из которого в печени синтезируется гиппуровая кислота, а затем определяется ее количество в моче. При поражении гепатоцитов синтез гиппуровой кислоты снижается до 10—20 % от должного.

Оценка состояния углеводного обмена в печени

Состояние углеводного обмена определяют по уровню глюкозы и сиаловых кислот в сыворотке крови. У здорового человека уровень глюкозы в цельной капиллярной крови составляет 3,88—5,55 ммоль/л или в плазме крови — 4,22—6,11 ммоль/л. Уровень сиаловых кислот в сыворотке крови здорового человека составляет 2—2,33 ммоль/л. При поражении гепатоцитов уровень сиаловых кислот заметно возрастает, а при введении в кровь раствора глюкозы уровень ее возвращается к норме медленно.

Оценка состояния белкового обмена

Поскольку печень выполняет функцию синтеза белка, то о функциональном состоянии гепатоцитов судят по количеству общего белка и его фракций в сыворотке крови. У здорового человека уровень белка в сыворотке крови составляет 70—90 г/л. При электрофорезе на ацетат-целлюлезной пленке альбумины составляют 56,5—66,5 %, а глобулины — 33,5—43,5 %. Фракции глобулинов: α_1 -глобулинов — 2,5—5 %, α_2 -глобулинов — 5,1—9,2 %, β -глобулинов — 8,1—12,2 %, γ -глобулинов — 12,8—19 %.

Гипопротеинемия наблюдается при портальном циррозе печени, а гиперпротеинемия при постнекротическом циррозе печени.

Для характеристики состояния белковой функции печени используют так называемые *осадочные пробы*. Проводят сулемовую и тимоловую пробы.

В основе сулемовой пробы лежит осаждение белков сыворотки крови раствором сулемы. Полученные данные оценивают в мл раствора сулемы, требуемых для помутнения раствора. Нормальные величины пробы составляют: 1,6—2,2 мл.

Тимоловая проба основана на помутнении сыворотки крови электрофотометрическим способом. Результаты ее оцениваются в единицах светопоглощения и составляют в норме 0—5 ед. Результаты осадочных проб увеличиваются при циррозах печени и гепатитах.

Оценка состояния липидного обмена

Поскольку печень играет важнейшую роль в обмене и синтезе липидов, то при заболеваниях определяют в сыворотке крови уровень общих липидов (в норме — 4—8 г/л), общего холестерина (менее 5,2 ммоль/л), а также уровни фракций холестерина: липопротеинов, триглицеридов, жирных кислот, вычисляют коэффициент атерогенности.

Оценка активности печеночных ферментов

Известно, что гепатоциты содержат ряд органоспецифических ферментов. АлАТ, альдолазу, щелочную фосфатазу, лактатдегидрогеназу.

В норме активность АлАТ, определенная методом Райтмана—Френкеля, составляет 0,1—0,68 мкмоль/ч/л, активность альдолазы — 6—8 мл, активность лактатдегидрогеназы составляет до 460 МЕ. Увеличение активности этих ферментов возрастает при повреждении или распаде гепатоцита, повышении проницаемости его мембраны.

У здорового мужчины активность щелочной фосфатазы составляет 0,9—2,3 мккат/л, а у здоровой женщины — 0,7—6,3 мккат/л. Повышение активности фермента наступает при механической желтухе, билиарном циррозе печени.

Определение показателей водно-солевого и минерального обмена

Для оценки нарушений функции гепатоцита обычно определяют уровни натрия, калия, кальция, железа и меди в сыворотке крови. Уровень сывороточного железа при определении методом Ferene S составляет у женщин 9—29 мкмоль/л, у мужчин — 10—30 мкмоль/л. У больных с острыми гепатитами и активными циррозами печени происходит снижение уровня сывороточного железа при росте уровня сывороточной меди.

7.12.4.3. Эндоскопическое исследование

Эндоскопическое исследование (эзофагогастродуоденоскопия) в настоящее время применяется в диагностических целях не только у больных с заболеваниями желудка. При прохождении эндоскопа по пищеводу можно увидеть расширенные вены пищевода у больного циррозом печени. При дуоденоскопии можно обнаружить желчный конкремент в отверстии дуоденального сосочка, асеному сосочка, видимый в отверстии сосочка конкремент является прямым признаком его ущемления. Косвенными признаками ущемления являются увеличение сосочка за счет отека, появление на его слизистой фибринозных наложений и точечных кровоизлияний, вздутие сосочка. При папиллите (воспалении сосочка) обнаруживается гиперемия, отек, белесоватый налет на слизистой. Современные эндоскопические устройства позволяют осмотреть не только область дуоденального сосочка, но и ввести инструментарий в полость желчного пузыря для ультразвукового или химического разрушения конкрементов, рассечь дуоденальный сосок при его стриктуре, выполнить другие манипуляции.

7.12.4.4. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, почек, органов малого таза)

УЗИ широко используется для диагностики острых и хронических заболеваний: желчнокаменной болезни, аномалий развития, первичных и метастатических опухолевых процессов в паренхиматозных органах и желчном пузыре. С помощью УЗИ значительно сокращается время диагностического поиска. Большое значение имеет УЗИ также в диагностике острых и хронических заболеваний печени, первичном и метастатическом ее поражении.

Нормальный желчный пузырь при УЗИ четко контурирован, свободен от конкрементов и других патологических образований, грушевидной формы, длиной от 5 до

12 см (в среднем 5—8 см), шириной 2—3,5 см. Толщина стенки несокращенного желчного пузыря не превышает 3 мм, сокращенного — 3,5 мм. Эхогенность стенки желчного пузыря меняется с возрастом. У людей старше 60 лет слизистая оболочка и мышечный слой пузыря атрофируются, в них развивается соединительная ткань, а стенка пузыря склерозирована и истончается.

Неизменный желчный пузырь встречается у здоровых лиц и пациентов с функциональными расстройствами (дискинезиями) желчевыводящей системы. При остром холецистите стенка желчного пузыря не плотная, но утолщена (>3 мм) за счет отека. Ультразвуковой контур стенки удвоен. При УЗИ хронического холецистита выявляется, что стенка желчного пузыря утолщена более 3 мм (воспалительная инфильтрация, отек) и уплотнена за счет развития фиброзного процесса. В стадии обострения заболевания присоединяются и другие признаки: пристеночная негетерогенность (связанная с воспалительными изменениями слизистой оболочки, наложением фибрина, воспалительного детрита), воспалительная инфильтрация стенки и околопузырной клетчатки; удвоение контура стенки желчного пузыря.

Гнойный, гангренозный, флегмонозный холецистит характеризуется значительным утолщением стенки, понижением эхогенности по наружному контуру пузыря. В полости желчного пузыря определяется множество нежных, хаотично расположенных и не дающих акустической тени, средней эхогенности структур (гной). Отмечается также болезненность и напряжение брюшной стенки при надавливании датчиком (переход воспаления на брюшину). Возможна отслойка части слизистой оболочки желчного пузыря. При ЖКБ пузырь увеличен в поперечнике более 4 см, в его просвете обнаруживается наличие взвеси и осадка с горизонтальным уровнем (билиарный сладж). Желчный камень на эхограмме определяется как гиперэхогенное образование, оставляющее акустическую тень. Современная аппаратура позволяет выявлять камни размером от 1 мм и больше.

УЗИ с использованием функциональных проб

Метод УЗИ позволяет определять основные периоды цикла двигательной активности желчного пузыря в динамике, диагностировать и оценивать выраженность моторно-эвакуаторных нарушений желчного пузыря и сфинктеров желчевыводящей системы. Пациентам натощак проводится обзорное сканирование желчного пузыря и желчных протоков. Измеряются исходные размеры (максимальное продольное и поперечное сечение акустической тени желчного пузыря) и затем высчитывается объем желчного пузыря по формуле Е.З. Поляк (1965):

$$V = 3,14 \times d^2 H / 4K,$$

где d — наибольший поперечник тени желчного пузыря; H — длинник желчного пузыря; K — поправочный коэффициент 0,62 (Линденбратен Л.Д., 1980).

После измерения объема желчного пузыря натощак обследуемый выпивает какой-либо холекинетик (два яичных желтка, 15 г ксилита или сорбита, оливковое или подсолнечное масло и др.). Затем, с интервалом 10—15 мин, в течение 2—3 ч ему измеряются наибольший поперечник и длинник тени желчного пузыря. Исследование продолжается до момента восстановления первоначальных размеров желчного пузыря. Первые 15 мин исследования объем желчного пузыря измеряется ежеминутно. В норме начальный объем пузыря должен составлять около 30 мл. После желчегонного завтрака желчь начинает выделяться из желчного пузыря и объем его сокращается в течение 90 мин примерно в 3



Рис. 190. Ультразвуковая картина при патологии желчного пузыря:
А и В — желчные пузыри с конкрементами; Б — деформированный желчный пузырь с перетяжкой; Г — полипы желчного пузыря (фото автора)

раза. Большой начальный объем, увеличение времени сокращения, низкая скорость выделения желчи говорят о гипофункции желчного пузыря, тогда как меньший начальный объем, короткое время опорожнения, высокая скорость желчевыделения характеризуют его гиперфункцию.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости можно выявить наличие свободной жидкости в брюшной полости. Определяются также размеры, плотность, строение печени, состояние внутрипеченочных и внепеченочных желчных протоков.

7.12.4.5. Рентгенодиагностика

Рентгенодиагностика в настоящее время по-прежнему занимает важное место среди других методов исследования больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей.

У больных циррозом печени *рентгеноскопия (рентгенография) пищевода с контрастным веществом* помогает выявить расширенные вены от желудка к печени.



Рис. 191. Обзорная рентгенограмма области печени — кальцинированные личинки эхинококка (пузыри) в печени (фото автора)

Рентгенологическое исследование желчевыводящих путей начинается с *обзорной рентгенографии (рентгеноскопии) брюшной полости*. Считается, что у здорового человека внутрипеченочные и внепеченочные желчные протоки, желчный пузырь на обзорных рентгенограммах брюшной полости не видны. Однако после тщательной подготовки больного на рентгенограмме выявляется тень наполненного желчью пузыря. Желчный пузырь видим на обзорном снимке при облитерации его стенок («фарфоровый» пузырь) или при наличии конкрементов, содержащих известь, соли кальция откладываются в наружных слоях конкрементов, что и обуславливает появление тени в форме колец. Встречаются камни, целиком состоящие из карбоната кальция. Обзорная рентгеноскопия (рентгенография) брюшной полости позволяет выявить кальцинированные конкременты желчного пузыря, наличие свободной жидкости в брюшной полости.

Более информативное *рентгенологическое исследование билиарного тракта с применением рентгеноконтрастных веществ*.

В зависимости от способа введения контрастного вещества различают три основных метода:

- 1) пероральная холецистография;
- 2) внутривенная холеграфия (холангиохолецистография);
- 3) внутривенная холангиография;
- 4) перидуоденальная холангиография.

Пероральная холецистография

За 12 ч до исследования (вечером после ужина накануне исследования) пациенту назначают контрастное вещество, которое из кишечника проникает в желчные протоки. Чаще всего больной принимает в течение 10-14 ч до начала (или аналогичного препарата) по 1 г через каждые 20 мин, запивая большим количеством минеральной водой. В случае метеоризма,

мешающего исследованию, больному за 3—5 дней до исследования дают пеногаситель (симетикон) по 40 мг 3—5 раз в день. При склонности к поносам показан прием вяжущих, закрепляющих средств (смекта).

В печени препарат освобождается от белка, экскретируется с желчью и накапливается в желчном пузыре, контрастируя его. Пероральная холецистография применяется при подозрении на наличие конкрементов в желчном пузыре или желчевыводящих путях, билиарной дисфункции (дискинезии желчевыводящих путей), при подозрении на опухоли желчного пузыря или протоков. Оценивая полученные данные, обращают внимание на положение, величину и форму желчного пузыря, степень его контрастирования, гомогенность тени (негомогенная тень указывает на наличие конкрементов), проходимость пузырного протока, эвакуацию контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку. При наличии в пузыре конкрементов на фоне тени желчного пузыря видны дефекты наполнения. Отсутствие контрастирования желчного пузыря наблюдается при нарушении его концентрационной способности (воспаление стенки пузыря); при наличии факторов, препятствующих поступлению контрастированной желчи в желчный пузырь (обструкция пузырного протока камнем, опухолью — «отключенный» желчный пузырь), при отеке слизистой оболочки пузырного протока (холецистит), окклюзии протока вследствие рубцовых изменений, прорастания опухолью, снижении экскреторной функции печени (гепатит, цирроз).

Оценка сократительной функции желчного пузыря производится через 12—14 ч после перорального приема контрастного вещества, когда выполняют первый снимок, после чего больной получает желчегонный завтрак (два сырых желтка, стакан сметаны или др.). Через час после желчегонного завтрака делают второй снимок. Вычислив объем пузырной желчи по холецистограмме до и после приема желчегонного завтрака, можно судить о функции желчного пузыря. Нормально функционирующий желчный пузырь обычно сокращается через 30 мин после приема желчегонного завтрака на одну треть от первоначального объема. При гипокинезии желчного пузыря он сокращается менее чем на одну треть от первоначального объема, при гиперкинезии желчный пузырь сокращается от одной второй до двух третьих ($\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$) от первоначального объема.

При внутривенной холангиографии рентгеноконтрастный препарат (например, билигност) вводится больному внутривенно непосредственно в рентгеновском кабинете. Внутривенная холангиография дает более отчетливое контрастирование внутри- и внепеченочных желчных протоков, позволяет выявить наличие конкрементов, определить степень сужения или дилатации протоков, деформации их стенок. Контрастирование протоков наступает через 10—20 мин после введения контрастного препарата, контрастирование желчного пузыря — через 1,5—2 ч. Рентгенограммы снимают через 30, 60, 120 мин после введения контраста. После приема желчегонного завтрака повторяют исследование для определения сократительной функции желчного пузыря.

Достаточно широко используется методика *ретроградной холангиографии*, позволяющая во время фиброгастроскопии ввести контрастный препарат через дуоденальный протоок и получить рентгеновское изображение желчевыводящих путей даже в тех случаях, когда они заполнены конкрементами.

Во время операции хирурги используют *холангиографию* путем введения контрастного препарата в дуоденальный протоок ретроградно или в желчный протоок, чтобы выявить высоко расположенные конкременты в желчных протоках, определить форму, ширину просвета, проходимость желчных протоков.

Еще более сложный метод рентгеновского исследования желчевыделительной системы — введение контрастного вещества непосредственно в желчные протоки при транскутанной пункции печени или в желчный пузырь при лапароскопии.

Компьютерная рентгенотомография (КРТ) основана на применении узконаправленного рентгеновского излучения, позволяющего путем последовательных поперечных «срезов» исследовать структуру внутренних органов тела человека (грудной и брюшной полостей в частности). Особенно ценна КРТ в тех случаях, когда имеются внепросветные патологические процессы, приводящие к смещению рядом расположенных органов, когда не ясен источник распространения процесса и глубина его распространения на окружающие органы или в забрюшинное пространство (опухолевая инфильтрация). С помощью КРТ диагностируются инфильтраты, кистозные полости, абсцессы разной локализации.

7.12.4.6. Позтажная манометрия

Проводится после введения зонда в желудок путем измерения внутриполостного давления водным манометром Вальдмана в теле желудка и в его антральном отделе, а также в двенадцатиперстной кишке.

У практически здоровых людей давление в теле желудка составляет 5—7 см (50—70 мм) водного столба, в двенадцатиперстной кишке — 8—13 см (80—130 мм водн. ст.). Снижение давления в желудке свидетельствует о его гипотонии и часто сочетается с гипокинезией желчевыводящих путей. Повышение давления в двенадцатиперстной кишке выше 13 см (130 мм) водн. ст. позволяет думать о дуоденостазе, что, в свою очередь, ведет к повышению тонуса сфинктера Одди, увеличению времени латентного периода пузырного рефлекса. Давление в двенадцатиперстной кишке свыше 18 см (180 мм) водн. ст. снижает объем и скорость выделения печеночной желчи. При повышении давления в двенадцатиперстной кишке свыше 25 см (250 мм) водн. ст. нарушается сократительная способность желчного пузыря, уменьшается объем и скорость выделения пузырной желчи. При высоком давлении в двенадцатиперстной кишке отмечается более продолжительный спазм сфинктера Одди, что может способствовать холестазу. Следовательно, дисфункция (нарушение моторной функции) двенадцатиперстной кишки и повышение давления в ее полости оказывают патологическое влияние на процесс выделения желчи.

Таким образом, своевременная диагностика и лечение дуоденальной гипертензии является важным для устранения холестатического синдрома; манометрические исследования считаются ведущими в диагностике таких заболеваний, как дисфункция сфинктера Одди и бескаменный холецистит.

7.12.4.7. Радиометрические методы

Применение радиоизотопных методов исследования желчных путей основано на способности печени поглощать радиоактивные вещества и выделять их вместе с желчью в систему внепеченочных желчных путей, где они и фиксируются с помощью специальных приборов.

Использование специальной высокочувствительной радиометрической аппаратуры (гаммасцинтилляционные камеры) и новых меченых соединений — радиофармпрепаратов, синтезированных на основе иминодиацетиловой кислоты, а также введение радиоизотопа ^{99m}Tc , расширили возможность радио-

изотопной диагностики в распознавании не только функциональных, но и органических поражений желчевыделительной системы. Проводится сканирование, определение поглотительной и выделительной функций паренхиматозных и мезенхимальных клеток, гепаторадиометрия, определение скорости портального кровотока. Радиохолецистография позволяет проводить исследование концентрационной и моторной функции желчного пузыря в течение длительного времени. Для оценки желчевыделительной функции используют краски бенгальскую розовую или билигност, меченные ^{131}I .

Радиоизотопное исследование позволяет определить функциональную способность и анатомические изменения печени, выявить характер дренажной функции общего желчного протока, концентрационную и эвакуаторную функцию желчного пузыря, проходимость системы пузыря сифона (шейка желчного пузыря—пузырный проток—общий желчный проток), а также проходимость фатерова соска.

С помощью радиоизотопного исследования удастся установить билиарную гипертензию, что особенно важно при ее скрытых формах, поскольку это указывает на нарушение желчевыделения из-за непроходимости желчных путей; если непроходимость желчных путей сопровождается желтухой, радиоизотопное исследование подтверждает ее механический характер, дает возможность определить степень и место обтурации желчных протоков.

Сканирование печени, селезенки, желчного пузыря позволяет получить изображение этих органов, определить их положение, размер, форму, функциональное состояние, **степень нарушения портального кровообращения, степень гиперспленизма**. Радиоизотопное сканирование печени позволяет выявить очаги снижения накопления изотопа в печени при первичной гепатоме или метастазах рака в печень. Изучения состояния мезенхимальных клеток и общей активности клеток ретикуло-эндотелиальной системы производится с помощью коллоидных растворов золота ^{198}Au , хрома и других веществ.

Радиометрические исследования проводятся в положении больного на спине. Радиоактивные соединения вводятся в дозе 5—20 микрокюри внутривенно. Сцинтилляционные датчики располагаются непосредственно над исследуемой поверхностью тела.

Полученные данные переносятся на бумагу, где строятся графики, указываются некоторые математические константы.

7.12.4.8. Термометрические методы диагностики

Термометрические методы диагностики заболеваний печени и желчного пузыря известны давно, но не получили достаточного распространения в клинической практике. Самым простейшим способом термометрической диагностики является *измерение кожной температуры* в симметричных точках тела человека с помощью малоинерционного электротермометра с достаточным разрешением. При остром холецистите и при обострении хронического холецистита кожная температура в области его проекции на брюшную стенку (т. Кера) может повышаться более чем на $0,4^\circ\text{C}$ по сравнению с симметричной точкой (т. Штернберга). При остром или хроническом гепатите такое же повышение кожной температуры отмечается в области правого подреберья по сравнению с областью левого подреберья.

В настоящее время для диагностики заболеваний печени и желчного пузыря используют *тепловизионное исследование*. Тепловизионные диагностические устройства используют инфракрасные видеокамеры, работающими в инфракрасном

световом диапазоне. Полученное ими черно-белое или цветное изображение выводится на монитор. Участки тела окрашиваются в различные цвета в зависимости от их температуры и температуры подлежащих внутренних органов.

7.12.4.9. Ядерномагниторезонансная томография

В тех случаях, когда рентгеновское и ультразвуковое исследования не дают убедительных, точных данных, ЯМР-томография является методом выбора.

ЯМР-томография основана на магнитных свойствах некоторых ядер химических веществ, которые, находясь в магнитном поле, выстраиваются параллельно последнему и поглощают энергию. Возвращение в первоначальное состояние сопровождается, напротив, выделением энергии. Регистрация этих колебаний энергии в определенных диапазонах частот и составляет основу данного метода. ЯМР-томография обладает высокой разрешающей способностью, которая позволяет дифференцировать ткани без применения контрастных веществ.

7.12.4.10. Лапароскопия

Лапароскопия — это метод эндоскопического исследования органов брюшной полости и находящихся в ней органов.

Например, лапароскопическое исследование проводится для получения информации о состоянии окружающих двенадцатиперстную кишку органов, выполнения биопсии, что невозможно с помощью обычных эндоскопических процедур.

С помощью лапароскопии можно оценить состояние печени. Характерная лапароскопическая картина при острых гепатитах отражает стадии поражения паренхимы печени и восстановления ее, позволяет обнаружить признаки хронизации заболевания, а также признаки перенесенных в прошлом воспалительных заболеваний. В разгаре заболевания острым вирусным гепатитом печень увеличена в размерах и имеет гладкую поверхность ярко-красного цвета (стадия «большой красной печени»), селезенка увеличена, желчный пузырь спавшийся. В стадии выздоровления восстанавливается нормальная картина печени. Если процесс переходит в стадию «большой белой печени», то серозная оболочка диффузно или очагово уплотнена, цвет печени серо-белый с матовым оттенком. В дальнейшем размеры печени могут уменьшиться, а ткань печени уплотниться. Желчный пузырь, как правило, наполнен желчью, а его капсула постепенно утолщается. Гистологически в капсуле печени и желчного пузыря идет лимфоидногистиоцитарная инфильтрация и явления фиброза. Стадия «большой белой печени», как правило, обратима.

Холестатические процессы сопровождаются появлением на поверхности печени зеленоватых пятен. При выраженном внутрипеченочном холестазе печень покрывается сетью сосудов, пятен и кист зеленого цвета. При механической желтухе желто-зеленый цвет печени наиболее интенсивен. Желчный пузырь при явлениях холестаза увеличен, капсула его уплотнена, могут появиться признаки перихолецистита.

Лапароскопически можно выявить и симптомы острого холецистита, признаки метастатического поражения печени и механической желтухи.

Современная лапароскопическая техника с выведением изображения на монитор позволяет осмотреть все доли печени, желчный пузырь, нижнюю треть двенадцатиперстной кишки, переднюю стенку желудка, большой сальник, серозную оболочку брюшины, тонкий и толстый кишечник.

Во время лапароскопии можно провести прицельную пункцию и биопсию органа. В настоящее время повсеместное распространение получила лапароскопическая хирургия, позволяющая выполнять обширные полостные операции.

Лапароскопия проводится для диагностики диффузных и очаговых поражений печени и желчного пузыря, для дифференциальной диагностики вида желтух.

Методом *холедохоскопии* непосредственно во время операции или во время фиброгастродуоденоскопии можно осмотреть общий желчный проток и место впадения в него печеночных протоков. Кроме того, в настоящее время можно не только получить визуальную картину изображения, но и, используя специальные катетеры, растворить конкременты желчного пузыря или, используя ультразвуковую технику, провести литотрипсию. При стриктуре фатерова соска в результате травмирования его мелкими конкрементами можно провести расщепление этой стриктуры.

7.12.4.11. Серологическая диагностика вирусных гепатитов (ВГ)

В настоящее время в общей клинической практике основным способом диагностики вирусных гепатитов является диагностика с определением антигенов вирусов и антител к антигенам вирусов гепатита методами иммуноферментного анализа крови и полимеразной цепной реакции. В приложениях представлены основные маркеры вирусных гепатитов и их клиническое значение.

7.12.4.12. Дифференциальная диагностика желтух

Желтуха не является обязательным симптомом при заболеваниях печени и желчевыводящих протоков. Например, из-за спазма желчных протоков или сфинктера Одди желтуха встречается лишь изредка. Чаще она возникает при холангитах и стенозе фатерова соска, желчнокаменной болезни, при опухолях желчного пузыря и желчных путей: при раке желчных протоков, фатерова соска и головки поджелудочной железы желтуха является одним из ведущих симптомов. При наличии у больного желтухи необходимо выяснить ее природу, дифференцировать поражения печени, желчных путей или других органов.

Современные представления об обмене билирубина и его нарушениях сводятся к следующему: конъюгированный билирубин растворим в воде и проникает через почечный барьер в мочу. Дифференцированное определение видов билирубина имеет большое значение в установлении типа желтух.

Повышение уровня билирубина в крови, сопровождающееся появлением желтухи, может быть при следующих условиях: 1) повышенном поступлении в печень пигмента, образовавшегося в клетках ретикуло-эндотелиальной системы; 2) нарушении транспортировки несвязанного билирубина в паренхиматозные клетки; 3) нарушении связывания билирубина с глюкуроновой кислотой; 4) нарушении выделения связанного билирубина внутри самой печени (при внутрисекреторном холестазе); 5) задержке поступления пигментов в кишечник при нарушении проницаемости в желчных протоках. Клинически удобнее разделить все желтухи на три основных типа — гемолитическую (надпеченочную, предпеченочную), паренхиматозную (печеночную) и механическую (подпеченочную, постпеченочную).

В диагностике желтух имеет большое значение. Гемолитические желтухи могут быть врожденными и приобретенными. Они имеют различное происхождение, наследственный или приобретенный (при различных токсикозах и др.). Паренхиматозные желтухи

тозные желтухи свидетельствуют о тяжелом поражении печени (вирусный гепатит; хронический активный гепатит; токсический, в том числе алкогольный, гепатит; дистрофия печени и др.). Механическая желтуха чаще обусловлена наличием камня в общем желчном протоке, раком фатерова соска или головки поджелудочной железы.

Дифференциация типа желтухи проводится на основании клинических, лабораторных, эндоскопических, рентгенологических и радиологических данных, данных УЗИ. В трудных для диагностики случаях прибегают к помощи ЯМР-томографии, холедохоскопии, лапароскопии и пункционной биопсии печени. У ряда больных лишь пробная лапаротомия позволяет поставить правильный диагноз.

Сводная схема основных лабораторных показателей при различных по происхождению видах желтухи представлена в табл. 13.

Таблица 13. Изменение показателей пигментного обмена при желтухах

Клинические формы желтух	Билирубин в сыворотке крови		Пигменты в моче		Стеркобилин в кале
	Конъюгированный	Неконъюгированный	Билирубин	Уробилин	
У здорового человека	—	±	—	±	+
Механическая желтуха	++	±	++	—	—
Паренхиматозная желтуха	++	++	+	+	±
Гемолитическая желтуха	—	++	—	++	++

Условные обозначения: «—, 0» — отсутствует, «±, 1» — незначительное количество, «+, 2» — умеренное количество, «++, 3» — большое количество).

Конъюгированный билирубин появляется в сыворотке крови при паренхиматозных и механических желтухах, тогда как гемолитической желтухе свойственно повышение в крови неконъюгированного билирубина. Неконъюгированный билирубин плохо растворим в воде и не проходит через почечный фильтр.

Поэтому при *гемолитических желтухах* отсутствует билирубинурия.

У больных с *механической желтухой* билирубин не поступает в кишечник, не происходит его восстановления, вследствие чего в моче отсутствует уробилин, а в кале стеркобилин.

При *паренхиматозных желтухах* наряду с гипербилирубинемией обычно наблюдается уробилирубинурия и положительная реакция на стеркобилин в кале, но эти данные могут различаться в зависимости от фазы и тяжести процесса и причины печеночной желтухи.

Изменения биохимических проб печени отмечаются преимущественно у больных с паренхиматозной желтухой. При этой же форме наблюдается в значительной степени повышение железа в сыворотке крови, органоспецифических ферментов, альдолазы, трансаминазы. Повышение щелочной фосфатазы и билирубина крови происходит преимущественно при механической желтухе.

7.13. Клиника заболеваний желчевыводящих путей

Желчный пузырь — полый орган пищеварительной системы, в котором происходит накопление желчи, повышение ее концентрации и из которого периодически при необходимости осуществляется поступление желчи в общий проток, далее — в двенадцатиперстную кишку. Через симпатические и парасимпатические нервные волокна желчный пузырь поддерживает оптимальный уровень давления желчи в желчных путях. Блуждающий нерв является моторным нервом желчного пузыря, вызывающим его тонические сокращения с одновременным расслаблением сфинктера Одди, и секреторным нервом печени. Симпатический нерв расслабляет стенку желчного пузыря и сокращает сфинктер Одди.

Выделяют три вида движения пузыря: 1) ритмическое — 3—6 раз в минуту — в голодном состоянии; 2) перистальтические волны разной длины и силы — при переваривании пищи; 3) тонические сокращения, обуславливающие длительное повышение внутрипузырного давления.

После приема пищи начинается сокращение желчного пузыря в области дна и шейки при одновременном расширении шейки, а далее наступает сокращение всего пузыря, давление в нем повышается и порция желчи выбрасывается в общий желчный проток. Синхронно с ним должен работать клапан, находящийся в двенадцатиперстной кишке, который заведует регуляцией выброса соков поджелудочной железы (сфинктер Одди). В период опорожнения желчного пузыря сфинктер Одди расслабляется. Регуляция моторики находится под влиянием следующих гормонов: 1) ацетилхолин и тироксин ускоряют опорожнение желчного пузыря; 2) серотонин и адреналин, наоборот, задерживают сокращения.

При поступлении пищевой массы в выходные отделы желудка, двенадцатиперстной кишки и тонкого кишечника подключается еще один механизм — выброс холецистокинина (гормон двенадцатиперстной кишки), регулирующий сокращение желчного пузыря. Стимулируют его выброс соляная и жирные кислоты, потенцирует действие холецистокинина секретин.

Все заболевания билиарного тракта делят на:

- функциональные заболевания (гипертонически-гиперкинетическая и гипотонически-гипокинетическая дискинезия желчевыводящих путей);
- воспалительные заболевания желчного пузыря (острый и хронический холецистит);
- воспаления холедоха (острый и хронический холангит);
- воспаления мелких желчных протоков (ангиохолит);
- заболевания, связанные с нарушением липидного и пигментного обмена (желчнокаменная болезнь);
- опухолевые заболевания (холангиогенный рак и рак фатерова соска);
- паразитарные заболевания (описторхоз).

7.13.1. Функциональные заболевания билиарного тракта

Развитие функциональных заболеваний билиарного тракта (дискинезий желчевыводящих путей) связано с нарушениями регуляции функции желчевыводящих путей. Дискинезии формируются при нарушениях согласованности сокращений желчного пузыря и сфинктеров — сфинктера Одди, рас-

находящегося в фатеровом соске, и сфинктера Люткенса, располагающегося в стенке желчного пузыря. Диссинергизм функции этих структур может быть различным. Отечественные авторы предлагают выделение четырех вариантов дисфункций желчного пузыря:

1) гипотоническая дискинезия (пузырь большой, растянутый, плохо сокращается; 2) гипокинетическая дискинезия (нет необходимой перистальтики и правильного сокращения); 3) гипертоническая дискинезия (пузырь маленький, сокращен); 4) гиперкинетическая дискинезия (частая перистальтика, пузырь склонен к сильным сокращениям); 5) отдельно выделяются дисфункции сфинктера Одди.

Кроме того, выделяют первичные дисфункции — нарушения с расстройством нейрогуморальной регуляции или снижением ответа рецепторов сфинктеров и вторичные дискинезии — вторичные билиарные дисфункции при различных заболеваниях органов брюшной полости. Дискинезии могут возникнуть при длительном приеме нитратов, М-холинолитиков (метацин, атропин), антагонистов кальция (изоптин).

Чаше встречаются сочетанные формы дискинезий: гипотонически-гипокинетическая дискинезия желчевыводящих путей (часто называемая гипомоторной дискинезией) и гипертонически-гиперкинетическая дискинезия (часто называемая гипермоторной дискинезией).

Гипомоторная дискинезия обычно наблюдается в случае, когда тонус и сократимость желчного пузыря резко снижены, а тонус сфинктеров достаточно высок. Гипермоторная дискинезия характеризуется высокой возбудимостью и сократимостью желчного пузыря при невысоком тонусе сфинктеров.

Клинические симптомы основных форм дискинезий представлены в табл. 14.

Таблица 14. Клинические проявления наиболее частых вариантов билиарных дисфункций

Гипермоторная дискинезия	Гипомоторная дискинезия
Боли колющие, пронзающие, кратковременные	Боли тупые, ноющие, тянущие, длительные
Боли усиливаются после приема желчегонных препаратов, дуоденального зондирования	Боли усиливаются после приема спазмолитика
При дуоденальном зондировании время пузырного рефлекса значительно снижено, часто желчь выделяется без раздражителя, просто на введение в кишку зонда	При дуоденальном зондировании время пузырного рефлекса увеличено, может потребоваться повторное введение раздражителя.
При дуоденальном зондировании быстро выделяется светлая жидкая желчь в малом объеме	При дуоденальном зондировании долго и медленно выделяется темная, густая, почти черная желчь
Боли облегчаются введением спазмолитика	Боли облегчаются введением холекинетика
Холодная грелка усиливает боли, а теплая — облегчает	Горячая грелка облегчает боли, а теплая — усиливает
При рентгенологическом и ультразвуковом исследовании выявляют грушевидный желчный пузырь	При рентгенологическом и ультразвуковом исследовании виден большой и круглый желчный пузырь

7.13.2. Желчнокаменная болезнь

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) — это хроническое полиэтиологическое воспаление желчного пузыря с образованием камней (конкрементов) в желчном пузыре и в желчных протоках. Это весьма широко распространенное заболевание, у людей старше 70 лет камни обнаруживаются у каждого третьего обследованного. Однако в подавляющем большинстве случаев клинические проявления заболевания отсутствуют.

Этиология. Причины заболевания весьма многообразны: хроническая инфекция желчного пузыря (холецистит), гипомоторная дискинезия желчевыводящих путей, нарушения липидного обмена по типу гиперхолестеринемии. У женщин это заболевание встречается значительно чаще, чем у мужчин. Предрасполагающими моментами к развитию заболевания являются беременность, способствующая застою желчи в желчном пузыре, нарушение режима питания (редкий прием пищи) и чрезмерное употребление пищи, богатой холестерином, отягощенная наследственность.

Факторами камнеобразования следует считать: 1) гипофункцию желчного пузыря, в том числе на фоне хронического холецистита; 2) инфекцию в желчном пузыре или холецистит; 3) алиментарный (пищевой) фактор; 4) избыточную массу тела больного; 5) повышенный уровень эстрогенов в крови.

В основе камнеобразования лежит нарушение биохимических процессов в гепатоците. Перенасыщение желчи холестерином возникает в результате повышения активности 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим А-редуктазы (ГМГ-КоА-редуктазы) или снижения активности 7 α -гидроксилазы (цв. вкл. рис. 192, 193).

Желчь представляет собой коллоидный гель, основными составляющими которого являются продуцируемые печенью прямой билирубин (связанный с глюкуроновыми кислотами, растворимый в воде), холестерин и желчные кислоты, соли кальция, а также муциновые гликопротеины.

Стабилизация коллоидного раствора желчи обеспечивается желчными кислотами. Хенодезоксихолевая кислота является первичной желчной кислотой и синтезируется из холестерина (31 % желчных кислот синтезируется из холестерина, вновь синтезированного в печени, а 68 % — из холестерина липопротеидов сыворотки крови). Образование хенодезоксихолевой кислоты происходит из боковой цепи холестерина 26-гидроксилированием, регулируется и активируется двумя ферментами ГМГ-Ко-А и 7 α ГК.

Соли желчных кислот, содержащиеся в желчи, состоят преимущественно из:

- хенодезоксихолевой кислоты (38—54 % пула желчных кислот);
- холевой кислоты (26—39 % пула желчных кислот);
- дезоксихолевой кислоты (16—33 % пула желчных кислот);
- урсodeзоксихолевой кислоты (до 5 % пула желчных кислот);
- литохолевой кислоты.

Под влиянием микрофлоры кишечника в дистальном отделе тонкой кишки происходит деконъюгация неабсорбированных желчных кислот, а в толстой кишке происходит их дегидроксиляция путем 7-дегидроксилирования. При этом первичная желчная кислота — хенодезоксихолевая — превращается в литохолевую и 7-дезоксихолевую кислоты, которые активно стимулируют моторику кишечника. Недостаток данных кислот приводит к запорам, то есть к дисфункции микрофлоры, которая может быть как недостатком микрофлоры при дисбактериозе, так и недостатком первичных желчных

кислот при нормальной микрофлоре. Основная часть реабсорбированных желчных кислот возвращается в печень через систему портальной вены, и в печени образуются третичные желчные кислоты — урсодезоксихолевые. Пул желчных кислот регулируется гомеостатически по принципу отрицательной обратной связи количества возвращающихся в печень желчных кислот. Урсодезоксихолевая кислота стабилизирует мембраны клеток печени. Необходимо помнить, что недостаток хенодезоксихолевой кислоты приводит к недостатку урсодезоксихолевой кислоты в организме.

Физиологическое значение желчных кислот сводится к тому, что:

- холевая и хенодезоксихолевая кислоты образуют мицеллы для транспорта водонерастворимых веществ (холестерина, жирорастворимых витаминов: А, D, E, K и др.);
- урсодезоксихолевая кислота образует с холестерином так называемые жидкие кристаллы (пузырьки) и может стабилизировать мембраны печеночных клеток;
- дезоксихолевая и литохолевая кислоты повышают секрецию натрия и воды в толстой кишке;
- желчные кислоты активируют панкреатическую липазу в кишечнике;
- желчные кислоты стимулируют моторику кишечника.

Коллоидность желчи сохраняется при соотношении желчных кислот и холестерина (хотято-холестериновый коэффициент) на уровне примерно 18—20. При увеличении в желчи холестерина и уменьшении пула желчных кислот начинают образовываться преципитаты. Центром образования преципитата, центром кристаллизации, служат клетки слущенного эпителия желчного пузыря или муциновые белки. Преципитат состоит из холестерина, билирубина, солей кальция, муциновых белков. Со временем сладж трансформируется в микролиты («песок», маленькие камешки) диаметром до 5 мм, которые могут агломерировать и образовывать макролиты (камни).

Частым условием повышения литогенности (склонности к камнеобразованию) желчи считается ее застой в желчном пузыре, где она концентрируется за счет всасывания воды. Этот застой возникает при нерегулярном питании (длительных перерывах в приеме пищи), дискинетических расстройствах билиарного тракта с нарушением опорожнения пузыря (стриктуры сфинктеров Одди и Люткенса), у женщин во время беременности (сдавление желчного пузыря увеличенной маткой).

Таким образом, в основе образования желчных конкрементов лежат: 1) повышение синтеза холестерина; 2) повышенная выработка слизи, на которой происходит кристаллизация проконкрементов; 3) снижение двигательной активности желчного пузыря. Главным, обязательным условием для образования камней является наличие желчи, перенасыщенной холестерином!

Самая частая из причин ЖКБ — генетически детерминированное или обусловленное неправильным питанием нарушение обмена холестерина (см. патогенез атеросклероза). Большое количество холестерина в желчи (и в крови) бывает при холестатическом гепатите и первичном билиарном циррозе. 90 % всех камней в желчном пузыре холестериновые или смешанные, с содержанием холестерина до 30—50 %; около 10 % камней — пигментные (билирубиновые), образующиеся из-за избыточного содержания в желчи билирубина. Количество билирубина в желчи увеличивается при гемолитических анемиях, некоторых заболеваниях печени (гипохолемические гепатозы).

Холестазическая желтуха вызывает нарушение моторики желчного пузыря и реактивные изменения желчных путей. Образующиеся камни могут закупоривать просвет прото-

кои и вызывать частичную или полную их обтурацию, вызывать дилатацию протоков выше места обтурации, травмировать слизистую оболочку желчных протоков, особенно в местах сужений и сфинктеров, и вызывать панкреатит, реактивный панкреатит и холангит.

В своем патогенезе ЖКБ проходит несколько стадий развития.

1. *Доклиническая.* Нарушения в метаболизме холестерина, желчных кислот и фосфолипидов.

2. *Клиническая.*

а) *Физико-химическая стадия.*

Нарушение коллоидной устойчивости желчи, воспаление.

б) *Стадия образования микролитов.*

Аггломерация частиц и образование микролитов. Воспаление. Дискинезия.

в) *Стадия микролитиаза и осложнений.*

Аггломерация микролитов в макролиты. Воспаление. Дискинезия.

г) *Стадия осложненного течения.*

Обтурация и дилатация протоков.

В клинической практике иногда выделяют три периода развития ЖКБ (по степени образования камней):

1-й период — стадия микролитов, которые при УЗИ выглядят как появление осадочной желчи или сладж желчи в пузыре;

2-й период — стадия конкремента (конкрементов);

3-й период — дополнительно, появление УЗИ признаков холецистита (деформация и утолщение стенки желчного пузыря).

На фоне хронического воспалительного процесса в стенке желчного пузыря обнаруживают как единичные, так и множественные камни. Они могут быть по составу холестериновыми, билирубиновыми, смешанными. При длительном камненосительстве в камне откладываются углекислые или фосфорнокислые соли и происходит обызвествление его (цв. вкл., рис. 194).

Клиника заболевания довольно многообразна:

Различают четыре формы ЖКБ:

1) типичная болевая;

2) торпидная болевая;

3) диспепсическая форма;

4) бессимптомная форма или камненосительство.

Каждая из названных клинических форм заболевания имеет свои особенности.

Типичная болевая форма с приступами желчной колики. Желчная колика — это наиболее выраженный симптом ЖКБ: появляется жестокая схваткообразная боль в правом подреберье с иррадиацией в правую половину грудной клетки, плечо и надплечье. Боли режущие, раздирающие, возникают они внезапно, чаще ночью, через 3—4 ч после ужина и могут продолжаться сутками. Провоцирует появление боли употребление жирной, жареной, копченой пищи, яиц, сыров. Боли выраженной интенсивности могут сопровождаться развитием коллапса и даже шока. При осмотре обращает внимание, что больной мечется, не может найти позу, облегчающую его состояние, развиваются различные диспепсические явления, повышение температуры тела. Живот часто вздут, резко болезненный, боли колющего характера в правом подреберье, резкая болезненность при пальпации в области правого подреберья, все симптомы холецистита резко выражены.

При осмотре обращает внимание общий желтый цвет склер, желтушность кожных покровов, увеличение печени, болезненность при пальпации, ощущение переполнения мочевого пузыря.

В анализах крови повышается уровень конъюгированного билирубина (проявляется реакция Гиманс ван ден Берга с диазореактивом Эрлиха). При этом может пальпироваться увеличенный желчный пузырь (симптом Курвуазье).

Торпидная форма ЖКБ характеризуется тем, что выраженный болевой симптом отсутствует. Боли в правом подреберье относительно слабые, но постоянные, упорные. При торпидном варианте течения ЖКБ боли и диспепсии сохраняются у больного в течение многих дней и недель, отчетливо усугубляются при погрешностях в питании, вынуждая придерживаться строгой диеты, которая, тем не менее, не приводит к существенному улучшению самочувствия.

При диспепсической форме ЖКБ болей, как правило, нет; преобладают разнообразные диспепсические расстройства. Это могут быть тошнота, отрыжка, горечь во рту, тяжесть в эпигастрии, склонность к запорам или поносам. Нередки общие симптомы — слабость, недомогание, раздражительность, которые могут проявиться в любом сочетании.

Латентная форма ЖКБ, или камненосительство. При данной форме заболевания субъективные симптомы заболевания отсутствуют. Больной может годами и десятилетиями носить в пузыре «немые камни» и не подозревать об их наличии, они могут случайно обнаруживаться при обследовании.

Осложнениями ЖКБ являются: 1) спаечная болезнь органов брюшной полости; 2) водянка желчного пузыря (при «выключении» его функции камнем, закупорившим пузырный проток); 3) эмпиема (нагноение) желчного пузыря; 4) перфорация желчного пузыря с развитием желчного перитонита; 5) холангит, проявляющийся приступами температурных «свечек» с ознобами; 6) реактивный панкреатит; 7) хронический реактивный гепатит; 8) солярит.

Варианты лечения ЖКБ.

1. Химическое растворение конкрементов препаратами желчных кислот (урсофальк, урсосан). Лечение может быть назначено только при определенных показаниях, если: а) конкременты имеют диаметр не более 1,5 см; б) заполняют пузырь не более чем на $\frac{1}{3}$ объема; в) функция желчного пузыря не нарушена; г) камни не обызвествленные и не определяемые при обзорной рентгенографии и при УЗИ. Курс такой хемотерапии составляет от 6 до 12 мес. Если растворения конкремента не произошло за этот срок, то лечение прекращают.

2. Растворение конкрементов с введением препаратов в желчный пузырь во время ФГС через тонкий многоканальный зонд. Камень размывается изопропиловым или изобутиловым эфирами. Эта методика не получила широкого распространения.

3. Лапароскопическая холецистэктомия.

4. Холецистэктомия классическим оперативным доступом.

5. В некоторых ситуациях (случайно выявленное камненосительство) возможна и выжидательная тактика.

7.13.3. Холецистит

Холецистит (cholecystitis) — воспаление желчного пузыря, возбудителями которого чаще являются брюшнотифозная палочка, стрептококки, стафилококки, а также попадающие в желчный пузырь из кишечника, гематогенным или лимфогенным путем из любого больного органа. Заболевание чаще всего встречается в пожилом возрасте.

Различают острый и хронический холецистит.

7.13.3.1. Острый холецистит

Острый холецистит — острое воспаление желчного пузыря вследствие инфицирования из-за нарушения оттока желчи и повреждения стенки пузыря. Патанатомически выявляются изменения катарального, гнойного, гангренозного или флегмонозного характера. Слизистая оболочка пузыря гиперемизирована, отечна, инфильтрирована лейкоцитами.

Начало заболевания внезапное. После приема жирного или жареного через 3—4 ч появляются боли в правом подреберье различной интенсивности тупого, давящего или схваткообразного характера. Они обычно иррадиируют в спину и сопровождаются разнообразными диспепсическими расстройствами, лихорадкой до 39—40 °С.

При осмотре больные беспокойны. Иногда выявляется легкая иктеричность склер за счет присоединившегося холангита. Ограничивается участие живота в акте дыхания. Живот вздут, при пальпации живота выражена гиперестезия кожи в области правого подреберья. В этой же зоне определяется лефанс мышц. При раздражении брюшины появляется положительный *симптом Щеткина—Блюмберга*. Пальпаторно выявляется болезненность в точке Кера а также в несколько реже выявляемых болевых точках (рис. 183).

Наиболее характерным пальпаторным симптомом холецистита является болезненность в области желчного пузыря (т. Кера), определяемая особенно четко на высоте вдоха — *симптом Кера*. Часто наблюдаются *симптомы Лепене, Грекова—Ортнера, Мэрфи, Мюсси*, описанные в разд. 7.12.3.5. Очень важным дифференциально-диагностическим симптомом является *симптом Гаусмана*, позволяющий дифференцировать патологию желчного пузыря и двенадцатиперстной кишки.

В анализах крови у больных острым холециститом выявляется лейкоцитоз со сдвигом влево, ускоренная СОЭ.

7.13.3.2. Хронический холецистит

Хронический холецистит — хроническое полиэтиологическое воспалительное заболевание желчного пузыря. При исследовании слизистая оболочка желчного пузыря атрофирована, но стенка пузыря утолщена за счет фиброза. Пузырь окружен спайками, часто деформирован.

Заболевание у многих больных протекает без яркой клинической картины. Обычным, но не постоянным симптомом является несильная боль в правом подреберье. Характер боли определяется типом сопутствующей дискинезии желчевыводящих путей, она резко усиливается после приема жирной, жареной и маринованной пищи, копченостей и яиц. Иногда боль усиливается при подъеме тяжестей.

Характерны диспепсические расстройства: горечь во рту, особенно по утрам, тошнота, горькая отрыжка, проявления кишечной диспепсии: запоры, метеоризм, диарея. Иногда, обычно при обострении заболевания, отмечается чувство жара с явлениями субфебрилитета.

При осмотре больного в фазе ремиссии заболевания зоны кожной гиперестезии и болевые симптомы обычно отсутствуют или слабо выражены. При обострении заболевания выявляются симптомы, схожие с симптомами при остром холецистите, но выраженность и число их меньше.

В анализах крови у больных с обострением хронического холецистита выявляются неспецифические признаки воспаления — лейкоцитоз, ускоренная

СОЭ, С-реактивный белок и др. При дуоденальном зондировании в порции В обычно много лейкоцитов, С-реактивный белок, нередко — лямблии.

При УЗИ обычно выявляется деформированный желчный пузырь с плотной и утолщенной стенкой.

7.13.4. Основные печеночные синдромы

Анализ структуры патологии печени показывает наличие отдельных форм заболеваний печени с холестазом, некрозом, активным и неактивным гепатитом, фиброзом, циррозом, печеночно-клеточной недостаточностью и др. Многообразие проявлений всех этих состояний можно свести к нескольким вариантам:

- с преобладанием воспалительного процесса в печени;
- с преобладанием нарушений выделения компонентов желчи;
- с преобладанием дистрофического процесса;
- с преобладанием расстройств портального кровообращения.

При диагностике многих заболеваний печени используется синдромный подход, суть которого заключается в анализе и сопоставлении клинико-лабораторных данных и патоморфологических изменений. Схематично представить эквивалентность патоморфологических и клинических проявлений при заболеваниях печени можно следующим образом.

Таблица 15. Эквивалентность патоморфологических и клинических проявлений при заболеваниях печени

Патоморфология	Клиника (клинические синдромы)
Некробиоз = цитолиз	Цитолитический синдром
Инфильтрация	Мезенхимально-воспалительный синдром
Холестаз	Синдромы желтухи, холестаза
Фиброз	Гепато-лиенальный синдром
Дистрофия	Печеночно-клеточная недостаточность
Цирроз	Портальная гипертензия

Синдром воспаления в печени, или синдром паренхиматозного воспаления с патохимической и патоморфологической точек зрения характеризуется наличием следующих его составляющих:

- некробиоза гепатоцитов;
- инфильтрации печеночной паренхимы мезенхимально-воспалительными клетками;
- развитием в печени фиброзной ткани;
- репарацией гепатоцитов.

Степень выраженности каждой составляющей воспалительного синдрома и влияет использование терминологии при хронических гепатитах.

Сочетание некробиоза и мезенхимально-воспалительной инфильтрации характеризует наличие активного гепатита. Степень выраженности некробиоза характеризует степень активности гепатита (минимальная, средняя и тяжелая). При хронических гепатитах печени только мезенхимально-воспалительной ин-

фильтрации по ходу порталных трактов типично для хронического персистирующего гепатита.

Клинически мезенхимально-воспалительный синдром при хроническом воспалительном процессе в печени проявляется увеличением размеров печени (гепатомегалией). Кроме того, для него типична системность проявлений: полисерозиты, полиартралгии, полиартриты, альвеолиты, узловатая эритема, васкулиты, нефрит (гломерулонефрит).

При лабораторном обследовании пациента в крови выявляются: гипергаммаглобулинемия, положительные тимоловая и сулемовая проба, изменения клеточного и гуморального иммунитета.

Наиболее ярким проявлением заболеваний печени является желтуха.

Желтуха (icterus) — это не самостоятельное заболевание, а симптомокомплекс с желтым окрашиванием кожи, слизистых оболочек, склер, сопровождающийся гипербилирубинемией, возникающий при многих заболеваниях печени, желчевыводительной системы и в некоторых других случаях.

Гипербилирубинемия — это состояние, при которых может повышаться уровень билирубина без существенного изменения других биохимических печеночных тестов. Различают неконъюгированную и конъюгированную гипербилирубинемии.

Неконъюгированная гипербилирубинемия — это состояние, при котором в крови более чем 85 % от общего билирубина составляет неконъюгированный билирубин, выявляющийся в непрямой реакции Гиманс ван ден Берга.

Она возникает при:

- а) гиперпродукции билирубина (обычно при гемолизе);
- б) нарушениях захвата билирубина печенью (гепатоцитами);
- в) нарушениях в системе транспорта билирубина.

При ней отсутствует билирубинурия.

Конъюгированная гипербилирубинемия — это состояние, при котором в крови более 50 % от общего билирубина составляет конъюгированный билирубин, выявляющийся в прямой реакции Гиманс ван ден Берга.

Конъюгированная гипербилирубинемия возникает при:

- а) гепатоцеллюлярных поражениях;
- б) внутрипеченочной или внепеченочной обструкции желчевыводящих путей.

Всегда имеется билирубинурия.

С учетом названных вариантов гипербилирубинемии желтуху по своему происхождению подразделяют на: 1) гемолитическую; 2) паренхимагозную; 3) механическую.

При гемолитической желтухе из-за повышенного распада эритроцитов происходит внепеченочное образование большого количества билирубина. При этом функция печени сохранена, желчные пути проходимы. Количество билирубина в крови обычно повышено незначительно, поэтому окраска кожных покровов обычно светло-желтая. Кожного зуда и брадикардии нет.

В крови повышено содержание неконъюгированного билирубина (реакция Гиманс ван ден Берга), в урине холестерина и желчных кислот нет, содержание щелочных фосфатаз не изменено.

В крови содержание билирубина и желчных кислот нет, но повышено содержание неконъюгированного билирубина. Отсутствие желчных кислот в моче свидетельствует о том, что билирубин, связанный с альбумином, не проходит через почечный барьер.

При механической желтухе из-за обструкции желчевыводящих путей происходит накопление билирубина в крови, что приводит к повышению его содержания в крови.

ного билирубина (реакция прямая), так и неконъюгированного билирубина (реакция непрямая), желчных кислот.

Окраска кожных покровов у больных желтая с красноватым оттенком из-за расширения кожных сосудов.

Содержание холестерина в крови в начале заболевания повышено, а затем резко снижается. Содержание щелочной фосфатазы в крови умеренно повышено. Моча у больных интенсивно окрашена, в ней определяются и желчные пигменты (билирубин) и уробилин. Кал обычно светлой окраски, полностью ахолического кала (бело-серого) практически не бывает.

Механическая желтуха возникает при затруднении оттока желчи от печени.

Больные механической желтухой жалуются на кожный зуд. Окраска кожи у этих больных имеет зеленовато-серый цвет, при длительном заболевании на коже могут появляться ксантомы и ксантелазмы. В крови происходит задержка всех основных компонентов желчи — конъюгированного билирубина, холестерина, желчных кислот. Из-за высокого уровня желчных кислот возникает брадикардия.

Моча интенсивно окрашена. В ней обнаруживаются и желчные пигменты и желчные кислоты.

Кал при механической желтухе ахолический, имеет серо-белый цвет, не содержит стеркобилина. Так как стеркобилин в кишечнике не образуется, поэтому в моче нет и уробилина.

Синдром холестаза по своему происхождению близок к синдрому желтухи. Развивается синдром холестаза при механическом нарушении проходимости печеночных протоков — внутрипеченочных, печеночных, общего желчного протока. Причиной синдрома холестаза может быть ЖКБ с закупоркой конкрементом одного или нескольких протоков, а также при опухолях фатерова соска, раке головки поджелудочной железы. При этом давление в печеночных протоках повышается и в кровь начинают поступать все компоненты желчи: конъюгированный билирубин, желчные кислоты, холестерин и др.

Кроме желтухи у больных с синдромом холестаза появляется сильный, ничем неустраиваемый зуд кожи, связанный с раздражением кожных рецепторов желчными кислотами, концентрация которых в крови резко повышается.

В анализах крови у пациентов с синдромом холестаза определяется повышенный уровень конъюгированного билирубина, желчных кислот, холестерина и щелочной фосфатазы.

При УЗИ печени выявляется расширение желчных протоков.

Синдром холемии, или желчекровие, является результатом аутоинтоксикации (самоотравления) при желтушных заболеваниях печени. В развитии этого синдрома основную роль играет не столько накопление в крови компонентов желчи, сколько резкое нарушение и даже полное прекращение функции печени.

Он весьма близок синдрому холестаза, признаками синдрома являются выраженная желтуха, прогрессирующее уменьшение размеров печени вследствие некроза и аутолиза ее ткани, кожный зуд, холевические кровотечения, геморрагии, кровоточивость из десен, носовые кровотечения. Характерны нервно-психические расстройства, галлюцинации, развитие печеночной комы.

Цитолитический синдром развивается при массивном цитолизе гепатоцитов. Клинически он проявляется выраженной астенизацией больного, слабостью, повышением температуры тела.

При лабораторном обследовании больного в крови выявляется повышенный уровень так называемых «печеночных» ферментов — прежде всего, алани-

наминотрансферазы (АлАТ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ), в меньшей степени — аспартатаминотрансферазы (АсАТ).

Синдром портальной гипертензии возникает при затруднении прохождения крови поступающей к ней через воротную и селезеночную вены. Развивается он как следствие большого воспалительного отека печени или цирротических процессов в ней, вследствие сдавления воротной вены опухолью, увеличенными лимфоузлами, послеоперационными рубцами. Давление крови в венах брюшной полости повышается и начинается сброс крови через венозные коллатерали в вены большого круга кровообращения.

Если сброс крови идет в систему нижней поллой вены, обычно расширяются внутренние геморроидальные вены, что может приводить к геморроидальным кровотечениям.

При варикозном расширении вен нижней трети пищевода и оттоке крови в систему верхней поллой вены может наступать профузное, чрезвычайно опасное венозное кровотечение из вен пищевода.

При расширении пупочных вен кровь сбрасывается в подкожные вены передней брюшной стенки. Появление венозного рисунка на передней брюшной стенке носит название «голова медузы» (*caput medusae*). На коже верхней части грудной клетки, на надплечьях и плечах у больного появляются сосудистые звездочки. Высокое давление крови в селезеночной вене приводит к развитию спленомегалии, или увеличению селезенки. При длительно существующем синдроме портальной гипертензии развивается асцит.

Увеличение размеров печени на фоне фиброза в сочетании с увеличением размеров селезенки называется **гепато-лиенальным синдромом**. Он развивается при взаимосвязанном поражении двух паренхиматозных органов печени и селезенки, связанных общностью кровообращения.

Синдром гиперспленизма характеризуется повышением функции селезенки, нередко развивающемся при патологии печени. Как известно, в селезенке происходит физиологическое разрушение эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Соответственно при синдроме гиперспленизма развиваются анемия, лейкопения и тромбоцитопения. Однако увеличение функциональной активности селезенки далеко не всегда сопровождается увеличением ее размеров. Имеют различные значения «синдром спленомегалии», то есть увеличение размеров селезенки, и «синдром гиперспленизма», то есть увеличение функциональной активности селезенки.

Синдром гепато-целлюлярной недостаточности, или синдром печеночно-клеточной недостаточности развивается при тяжелых поражениях печени с нарушением функции гепатоцитов. При этом состоянии глубоко нарушаются все функции печени и, прежде всего, дезинтоксикационная.

Клинически этот синдром проявляется в трех вариантах: 1) симптоматикой малой печеночно-клеточной недостаточности на фоне хронического заболевания печени; 2) нарастанием печеночно-клеточной недостаточности, приводящей к развитию прекомы; 3) печеночной комой.

При начальных проявлениях синдрома у больных развиваются начальные проявления печеночной энцефалопатии. По мере нарастания интоксикации энцефалопатия усиливается, появляется заторможенность или повышенная возбудимость больного, это — прекоматозное состояние. При нарастающей интоксикации, прежде всего аммиаком, фенолом, развивается печеночная кома.

Различают несколько видов печеночных ком.

Эндогенная, или истинная печеночная кома развивается вследствие массивного некроза гепатоцитов, жировой атрофии печени.

Экзогенная, или эпизодическая печеночная кома, или псевдокома, она имеет 2 варианта: а) шунтовая кома; б) электролитная кома.

Шунтовая кома развивается как следствие тяжелой аммиачной энцефалопатии обычно у больных с портальным циррозом печени при повышенном сбросе крови из портальной системы в бассейны верхней и нижней полых вен. Факторами, провоцирующими развитие комы, являются повышенная физическая нагрузка, обширные ожоги, массивные травмы, ведущие к интенсивному распаду белков с высвобождением аммиака, что и приводит к развитию комы.

Электролитная кома, или гипокалиемическая кома развивается у больных на фоне больших потерь жидкости, например при удалении большого количества асцитической жидкости, при массивных кровопотерях, при использовании больших доз мочегонных препаратов, интенсивном потоотделении, неукротимой рвоте. Во всех этих ситуациях происходит потеря больным большого количества жидкости и электролитов, особенно ионов калия. Рост концентрации токсинов в крови из-за потери большого объема жидкости и нарушение водно — электролитного баланса приводит к развитию комы.

Возникновение печеночной комы при заболеваниях печени может провоцироваться самыми разнообразными причинами: приемом белковой пищи, алкоголя, снотворных и наркотических препаратов, мочевины, метионина, а также кровотечениями, в том числе из пищеварительного тракта, инфекционными заболеваниями, хирургическими вмешательствами.

Развитие печеночной комы при кровотечениях из варикозно расширенных пищеводно-желудочных вен у больных портальным циррозом печени объясняют накоплением в кишечнике большого количества крови, из белков которой образуется аммиак, а также шоком, олигурией и аноксией в результате кровопотери. Кома носит в ряде случаев обратимый характер, если удастся остановить кровотечение.

Печеночная кома имеет три стадии.

1-я стадия (прекома) характеризуется нерезко выраженными нервно-психическими нарушениями, проявляющимися чувством тревоги, тоски, депрессией, апатией или эйфорией. Замедляется мышление, ухудшается ориентирование. Периоды сонливости днем чередуются с бессонницей, возбуждением по ночам. Развиваются вегетативные расстройства: потливость, икота, рвота, головные боли, иногда обмороки. Часто возникает не резко выраженный тремор пальцев и кистей рук (латеральные отведения пальцев и сгибания-разгибания пальцев и кистей). Снижается толерантность организма к интоксикации, в том числе и к приему алкоголя.

Во 2-й стадии (угрожающей комы) нарастает немотивированная слабость, повышается утомляемость, снижается аппетит. Вследствие нарушения желчеотделения и процессов пищеварения развиваются диспепсические расстройства: плохая переносимость жирной пищи, метеоризм, урчание и боли в животе, нарушение стула. Лихорадка может быть связана с основным заболеванием, в том числе и с нарушением инактивации пирогенных веществ белковой природы. Желтуха может быть обусловлена накоплением в крови как непрямого (билирубина) и прямого (билирубин-конъюгата) вследствие нарушения функции печени, так и прямого (билирубин-конъюгата) вследствие дезорганизации структуры печени и холестаза. Вследствие нарушения синтеза в печени альбумина и выраженной гипоальбуминемии развиваются гипотиреоидные отеки и увеличивается асцит. Возникают геморрагические диатезы: кожные геморрагии, кровотечения из носа, желудочно-кишечного тракта. Это способствует нарушению синтеза печенью фибриногена и других факторов свертываемости крови (фибриноген, протромбин).

проконвертин и др.) Имеющие место эндокринные отклонения: гинекомастия у мужчин и нарушения менструального цикла у женщин объясняются не постоянной инактивацией эстрогенов в пораженной печени. Отмечается полигиповитаминоз

Усиливаются провалы памяти, нарушение ориентации во времени и месте, делириозные явления, появляются хлопающий тремор рук, подергивания век, губ, языка. Координация движений нарушается, может отмечаться нистагм. Эта стадия может длиться часами, днями и даже неделями с волнообразными колебаниями степени поражения ЦНС.

В 3-й стадии (в коме) у больного сознание утрачено полностью. Больные истощены. В раннем периоде комы еще имеются рефлексy и реакция на болевые раздражители (пальпация печени). Затем постепенно наступает состояние глубокой комы: больной неподвижен, двигательное и речевое возбуждение отсутствуют. Могут быть приступы судорог, мелкий тремор одновременно с крупным дрожанием мышц конечностей. Рефлексy отсутствуют, в том числе глазные, зрачки расширены. Желтуха резко выражена, но при порто-кавальной коме может отсутствовать.

Развивается дыхание Чейна — Стокса, иногда Грокко, реже — Биота. Характерен сладковатый «печеночный» запах изо рта вследствие избыточного образования метилмеркаптана при нарушении обмена метионина.

При печеночно-клеточной коме печень может быстро уменьшаться в размерах, становится дряблой, резко болезненной, чаще отсутствуют «печеночные знаки» (пальмарная эритема, сосудистые «звездочки» и др.). При циррозе ее размеры и консистенция не изменяются, имеются асцит, спленомегалия, «печеночные знаки». При первичном раке печень больших размеров, бугристая.

Печеночная кома характеризуется гипотермией, артериальной гипотензией, тахикардией. На поздних стадиях часто присоединяется острая почечная недостаточность как следствие гемодинамических расстройств и эндотоксинемии, вызванной поступлением в кровь кишечных бактерий и их токсинов при нарушении функции ретикулогистиоцитарной системы печени и при порто-кавальном шунтировании. В терминальной стадии может быть высокий подъем температуры тела до 40—42 °C вследствие массивного некроза гепатоцитов или же присоединения инфекции.

Печеночная кома нередко сопровождается развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома). Первая стадия ДВС-синдрома, гиперкоагуляция, клинически проявляется цианозом, застойными явлениями, острой почечной недостаточностью. Нередко развиваются тромбозы сосудов, инфаркты легких, почек, селезенки, печени и др. органов. При развитии печеночно-почечного синдрома повышается содержание остаточного азота и аммиака в сыворотке крови. Вторая, гипокоагуляционная стадия характеризуется наличием геморрагического синдрома с выраженными носовыми кровотечениями, петехиями, кровоизлияниями на местах инъекций и др. Протромбиновый индекс может снижаться до 0,10—0,15. развиваются тромбоцитопения, лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Непосредственной причиной смерти при печеночной коме являются отеки легких, почечная недостаточность, инфекционно-токсический шок.

Диагноз печеночной комы может быть подтвержден лабораторно, что более трудно для истинной печеночно-клеточной недостаточности. Отмечаются гипербилирубинемия, гипераминотрансфераземия, снижение содержания II, V и VII факторов свертывания крови, понижение активности холинэстеразы. В терминальной стадии уровень аминотрансфераз в крови может нормализоваться.

дизоваться. одновременно резко возрастает содержание аммиака, снижается концентрация альбумина и глюкозы. У больных с порто-кавальной комой не прослеживаются закономерные изменения биохимических показателей.

7.13.5. Гепатиты

Гепатитом называется диффузное воспалительное заболевание печени. Клинически выделяют острые и хронические гепатиты.

Чаще всего острые гепатиты имеют вирусную этиологию, хотя нередко встречаются острые токсические (в том числе лекарственные и алкогольные), аутоиммунные билиарные и генетические гепатиты,

7.13.5.1. Острые вирусные гепатиты

Острые вирусные гепатиты имеют наибольший удельный вес по частоте встречаемости. На сегодня идентифицировано достаточно много вирусов гепатита: А, В, С, D, E, G, TTV и ряд вирусов, проходящих идентификацию. Каждый из этих вирусов имеет различные пути заражения, сроки инкубации и, главное, последствия заражения.

Вирус гепатита А является возбудителем так называемого эпидемического гепатита. Он передается фекально-оральным путем и распространяется обычно в коллективах, особенно детских, в семьях. Инкубационный период заболевания составляет 14—45 дней. Более чем в 99 % случаев наступает полное выздоровление, в хроническую форму заболевание не переходит. Однако после перенесенного острого вирусного гепатита А у больных нередко развиваются хронический холецистит или ЖКБ.

Вирус гепатита В чрезвычайно распространен во всем мире. Ежегодно регистрируется только 250 000 новых случаев инфицирования вирусом гепатита В. Вирус гепатита В передается парэнтеральным путем (инъекции, гемотрансфузии, введение препаратов из крови, например иммуноглобулинов), половым путем (как гетеросексуальным, так и гомосексуальным) или вертикальным путем (мать—дитя). Инкубационный период заболевания составляет 30—100 дней. При заражении новорожденных вирусоносительство развивается почти у 90 % больных. При заражении детей младшего возраста вирусоносительство развивается у 50 % заболевших. При заболевании детей старшего возраста вирусоносительство развивается почти у 20 % заболевших. При остром заболевании взрослых людей выздоровление наступает более чем у 85 % больных. Хронизация заболевания наступает почти у 10 % больных с исходом в цирроз печени у 1 % из них. Следует отметить, что при вертикальной передаче вируса (мать—дитя) риск развития первичной гепатоцеллюлярной карциномы (рак печени) возрастает в 200 раз по сравнению с горизонтальным путем передачи инфекции.

Вирус гепатита С передается теми же путями, как и вирус гепатита В. Срок инкубации заболевания составляет 14—180 дней. При остром заболевании клиническое выздоровление наступает только у 50—70 % больных. При этом следует уточнить, что элиминация, то есть полное удаление вируса из организма происходит только у 20 % больных. У 80 % больных развивается персистирование, то есть скрытое течение патологического процесса. У половины больных заболевание приобретает хроническую форму, исход в цирроз печени отмечается у 10 % заболевших. Основная масса больных — вирусоносителей,

около 75 %, страдает хроническим гепатитом. У примерно 10 % больных развивается гепатоцеллюлярная карцинома, или рак печени.

Предполагается, что вирус гепатита D не вызывает самостоятельного заболевания. Обычно он выступает в качестве так называемого дельта (Δ)-агента,отягощающего течение гепатита B. Инкубационный период заболевания составляет 14—60 дней. Путь передачи такой же, как и при гепатите B. Выздоровление после острого заболевания наступает у 50—80 % больных. При этом вариант дельта — вируса C вызывает хронизацию у 2 % больных, а вариант Δ -вируса S вызывает хронизацию у 75 % больных с исходом в цирроз печени более чем у 10 % заболевших.

Вирус гепатита G передается гематогенным путем. Заболевание у большинства больных длительное время имеет персистирующий характер. Клинические, биохимические, морфологические изменения при хроническом вирусном гепатите G аналогичны описанным при хроническом вирусном гепатите C. Отличием его является повышение в крови больного активности щелочной фосфатазы и γ -глутаминтранспептидазы (ферментов, маркирующих холестаз, поражение желчевыводящих путей), совпадающее с фазой репликации вируса. Это позволяет считать поражение желчевыводящих путей специфическим признаком хронического вирусного гепатита G. Внепеченочные проявления хронического вирусного гепатита G не зарегистрированы.

Вирус гепатита E передается фекально-оральным путем. Срок его инкубации пока не известен. Выздоровление наступает у 95 % остро заболевших людей. Остальные характеристики заболевания, также как и характеристики вируса TTV, находятся в процессе изучения. Эти вирусы могут элиминировать спонтанно или на фоне терапии интерферонами.

Эпидемиологическими исследованиями установлено, что среди всех больных хроническим вирусным гепатитом вирус гепатита B выделяется у 55 % больных, вирус гепатита C выделяется у 41 % больных, вирусы гепатита B + C выделяются у 3 % больных и вирусы гепатита B + D выделяются у 2 % больных.

Клинически острый вирусный гепатит может протекать как в желтушном, так и в безжелтушном вариантах.

Заболевание начинается с появления общей слабости, недомогания, тошноты, повышения температуры до 38—39 °C. Появляется горечь во рту, вздутие живота, урчание и переливание в животе, ноющие боли в правом подреберье, боли в мышцах и суставах. При желтушном варианте заболевания у больного появляется моча «цвета пива», появляется иктеричность склер, мягкого неба, а затем и кожи.

При пальпации печень болезненная, увеличенная, гладкая, мягкая, с закругленным краем.

7.13.5.2. Хронические гепатиты

Хронический гепатит — полиэтиологическое диффузное воспалительное заболевание печени продолжительности более 6 месяцев, проявляющееся астеноневротическим синдромом, гепатомегалией и нарушением функции печени.

Основным этиологическим фактором хронического гепатита — вирусы B, C, D, S, дельта, E, TTV и их комбинации.

Возникновению и хроническим гепатитам алкогольной, токсикологической, лекарственной, паразитарной и аутоиммунной этиологии.

В частности, токсикоаллергические гепатиты обычно являются следствием приема лекарственных препаратов: антибиотиков тетрациклинового ряда, антидепрессантов, транквилизаторов, нейролептиков и контрацептивов.

Морфологически гепатиты подразделяют на паренхиматозные гепатиты с поражением печеночной паренхимы и мезенхимальные гепатиты с преимущественным поражением соединительно-тканых элементов печени и ретикуло-эндотелиальной системы.

По клиническому течению все хронические гепатиты подразделяют на персистирующие, активные и холестатические варианты заболевания.

Персистирующий, или малоактивный, гепатит протекает без выраженной активности. Он отличается благоприятным течением без выраженных обострений и редко переходит в цирроз печени.

Хронический активный гепатит отличается высокой активностью воспаления с выраженным нарушением всех функций печени. Хронический активный гепатит часто переходит в цирроз печени.

Холестатический гепатит протекает с явлениями выраженного холестаза: во внутрипеченочных протоках образуется масса мелких конкрементов, затрудняющих нормальный отток желчи.

Хронический гепатит протекает с периодами ремиссии и обострения. При этом больные жалуются на общую слабость, недомогание, почти постоянные боли ноющего, тупого характера в правом подреберье. Выражены и диспепсические явления: горечь во рту, особенно по утрам, отрыжка, тошнота, метеоризм, расстройства стула со склонностью к поносам, особенно после приема жирной пищи. Нередко, особенно при обострении холестатического гепатита, появляется желтуха склер, слизистых оболочек и кожи, становится обесцвеченным кал, темнеет моча. У большинства больных желтуха умеренно выражена. При обострении хронического активного гепатита повышается до субфебрильных или фебрильных цифр температура тела.

Во время осмотра больного кроме желтухи обнаруживаются «печеночные лангоны» и телеангиэктазии. При пальпации печени выявляется болезненность и ее увеличение. Увеличение печени чаще бывает диффузным, хотя может увеличиваться только одна доля печени, чаще левая. Край пальпирующейся печени гладкий, закругленный и плотноватый. Следует отметить, что увеличение размеров печени является наиболее постоянным симптомом хронического гепатита; в отличие от циррозов печени при хроническом гепатите селезенка значительно не увеличивается.

У больных хроническим вирусным гепатитом могут обнаруживаться системные аутоаллергические проявления заболевания: полиартралгия, кожные высыпания, признаки гломерулонефрита (появление белка и эритроцитов в моче), васкулит, узловатая эритема, ангионевротический отек.

Большое значение в диагностике хронических гепатитов имеют лабораторные исследования. Во всех случаях диагностику гепатита следует начинать с определения вирусного генеза заболевания. Типирование вирусов проводится исследованием крови на маркеры вирусов гепатитов методом иммунофлуоресценции (ИФА). Эта методика позволяет выявлять циркулирующие в крови вирусные антигены и антитела к различным видам вирусов гепатитов (см. табл. 7.1).

Обнаружение иммуноглобулинов класса М указывает на острое течение заболевания, иммуноглобулинов класса G — на хронический процесс. В крови больных хроническим гепатитом имеются иммуноглобулины классов М и G. В крови больных хроническим гепатитом обнаруживаются антитела к различным видам вирусов гепатитов (см. табл. 7.1).

рианты серологической диагностики вирусных гепатитов и интерпретация полученных результатов представлены в приложении.

Значительно надежнее диагностика вирусных гепатитов с использованием методики полимеразной цепной реакции (ПЦР). При исследовании крови больного ПЦР позволяет диагностировать виремию, генетический штамм вируса, а при исследовании биоптата печени с помощью этого теста можно установить наличие и плотность (количество) вирионов в клетке.

Неспецифическими симптомами хронического гепатита являются повышение СОЭ, снижение содержания альбуминов и увеличение α - и γ -глобулинов в крови. Становятся положительными белковые осадочные пробы — тимоловая, сулемовая и другие. В сыворотке крови повышается содержание ферментов, прежде всего АлАТ, ЛДГ. Задерживается экскреция бромсульфалеина. При явлениях холестаза в крови повышается активность щелочной фосфатазы. У половины больных хроническим гепатитом выявляется гипербилирубинемия, прежде всего за счет конъюгированного билирубина. У больных с хроническим активным гепатитом могут иметься признаки синдрома гиперспленизма — анемия, лейкопения, тромбоцитопения.

Многообразие клинических проявлений хронических гепатитов вызвало необходимость использования определенных лабораторных тестов для оценки направленности морфологических изменений в печени.

Синдром «недостаточности гепатоцитов» проявляется снижением содержания в крови веществ, синтезируемых этими клетками: альбумина, протромбина, фибриногена, холестерина.

Синдром «повреждения гепатоцитов» проявляется повышением в крови активности ферментов — прежде всего АлАТ, ЛДГ.

Синдром «воспаления» проявляется диспротеинемией (увеличение α - и γ -глобулинов), положительными реакциями осадочных проб (тимоловой и сулемовой), увеличением в крови уровня иммуноглобулинов, особенно IgG.

Синдром «холестаза» проявляется повышением активности в крови щелочной фосфатазы, увеличением содержания холестерина, желчных кислот, конъюгированного билирубина и меди.

Наиболее достоверным способом диагностики хронического гепатита, определения прогноза течения заболевания является пункционная биопсия печени с гистологическим исследованием биоптата.

7.13.6. Циррозы печени

Цирроз печени (cirrhosis hepatis) — хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся поражением паренхимы и стромы печени с дистрофией печеночных клеток, узловой регенерацией печеночной ткани, развитием соединительной ткани, диффузной перестройкой дольчатой структуры и сосудистой системы печени.

Термин «цирроз печени» впервые применил Рене Лаэннек в 1819 г. Он описал больного с асцитом и резким уменьшением размеров печени, которая на разрезе была рыжего цвета (греч. *kirros* — рыжий) и необычно плотной. В дальнейшем этот вид цирроза печени получил название «атрофический цирроз» (пв. вкл., рис. 195).

В 1875 году Хано (Hanot) описал гипертрофический цирроз с желтухой и значительным увеличением печени. Этот вид цирроза в настоящее время, вероятно, всего, описывается как билиарный цирроз печени.

В 1904 году Банти (Banti) описал больного гипертрофическим циррозом печени с резким увеличением селезенки, то есть цирроз печени с явлениями спленомегалии.

Цирроз печени является повсеместно распространенным заболеванием. Мужчины страдают им в 3—4 раза чаще женщин. В настоящее время существует ряд классификаций циррозов на основании, этиологических, морфологических и клинических признаков. Международная классификация болезней (МКБ-10) выделяет: алкогольные циррозы, токсические циррозы, первичный и вторичный билиарные циррозы печени, кардиальный цирроз печени, другие формы циррозов печени — криптогенный, макронодулярный, микронодулярный, портальный, смешанного типа.

По этиологии выделяют:

1) циррозы, вызванные инфекционным фактором — вирусами (В, С, их сочетаниями и комбинациями с Δ -агентом), лептоспирой, бруцеллой, малярийным плазмодием, лейшманиями;

2) циррозы, вызванные длительным дефицитом в пищевом рационе белков и витаминов группы В — при заболевании квашиоркор, распространенном в странах Африки и в Индии и встречающееся у детей;

3) интоксикации (алкоголем, хлороформом, мышьяком, грибами и др.);

4) паразитарные циррозы (эхинококкоз, шистозоматоз, фасциолез);

5) у больных с заболеваниями сердца и тяжелой сердечной недостаточностью, слипчивым перикардитом возникает вторичный, застойный цирроз печени;

6) вторичные циррозы у больных сахарным диабетом, коллагенозами, рядом заболеваний крови и др.

7.13.6.1. Портальный цирроз печени

Возникает обычно либо у лиц, длительно злоупотребляющих алкоголем (алкогольный цирроз), либо вследствие хронической вирусной инфекции.

Алкогольные циррозы составляют около 50—70 % всех циррозов. Размеры печени при этом циррозе уменьшены, она имеет мелкозернистую структуру вследствие равномерного образования мелких паренхиматозных узлов. Ведущими в клинике этой формы цирроза печени является синдром портальной гипертензии. Синдром печеночно-клеточной недостаточности присоединяется позже. Желтуха присоединяется тоже в относительно поздние сроки заболевания. Часто встречаются синдром гиперспленизма и геморрагический синдром. Явлений холестаза и холемии обычно не бывает.

Вид больных портальным циррозом довольно характерен: отмечается кахексия (исхудание), бледность покровов, выраженной желтухи обычно нет (она развивается уже в поздние сроки болезни), на коже ладоней часто выявляется пальмарная эритема, а на коже туловища имеются телеангиэктазии.

При осмотре живота выявляются «голова медузы», асцит. Из-за асцита пальпация печени затруднительна, в этих случаях удобно использовать толчко-давящую пальпацию печени. Для этого врач ставит пальпирующую руку кончиками пальцев на брюшную стенку вертикально в области правого подреберья и совершает короткие голчкообразные движения (см. рис. 185, Б). В момент касания печени возникает ощущение, что она как бы уплывает из-под пальцев и возвращается обратно. Это ощущение называют симптомом плавающей печени.

Печень при портальном циррозе увеличена или нормальных размеров. Она плотная, безболезненная, в ранних стадиях заболевания.

стадиях заболевания увеличена, а в поздних стадиях уменьшена, с острым краем и гладкой поверхностью. Селезенка большая и плотная.

При исследовании крови выявляются анемия, лейкопения, тромбоцитопения, гипопротейнемия, гипопротромбинемия, увеличение активности «печеночных ферментов».

7.13.6.2. Постнекротический цирроз

Наиболее частой причиной его возникновения являются вирусные гепатиты, тяжелые токсические поражения печени. Встречается эта форма заболевания в 20—30 % всех циррозов.

Печень несколько уменьшена в размерах, но грубо деформирована крупными соединительно-ткаными узлами, возникшими вследствие некрозов гепатоцитов с заменой их фиброзными образованиями. Отсюда существует второе название постнекротических циррозов — «макронодулярные циррозы».

Ведущими в клинике этой формы цирроза являются синдромы печеночно-клеточной недостаточности, желтухи, портальной гипертензии с асцитом. Печеночно-клеточная недостаточность и портальная гипертензия с асцитом возникают рано и периодически нарастают.

Желтуха выявляется периодически при обострении заболевания, на коже видны следы множественных расчесов, кровоизлияния, «сосудистые звездочки» и «печеночные ладони». Из-за некротических процессов в печени может повышаться температура тела. Пальпация живота выявляет увеличенную, плотную, безболезненную, бугристую печень с острым неровным краем. На поздних сроках заболевания печень уменьшается в размерах. Характерно развитие асцита.

В анализах крови выявляются резкие изменения всех «печеночных проб», гипербилирубинемия, прежде всего, за счет конъюгированного билирубина (прямая реакция).

7.13.6.3. Билиарный цирроз

Билиарный цирроз встречается приблизительно в 5 % случаев всех видов цирроза печени, болеют этой формой чаще женщины. Встречается две формы заболевания — первичный и вторичный билиарный цирроз печени. Он обусловлен закупоркой внепеченочных, а нередко и внутрипеченочных, желчных протоков, что затрудняет отток желчи. Вокруг холангиол происходит активное разрастание соединительной ткани.

Первичный билиарный цирроз печени обычно является следствием вирусного гепатита, лекарственной интоксикации, особенно вследствие приема гормональных контрацептивов.

Вторичный билиарный цирроз печени является следствием ЖКБ, опухоли фатерова соска.

В клинике заболевания доминируют синдромы желтухи и холемии. Портальная гипертензия и печеночно-клеточная недостаточность возникают относительно поздно.

При осмотре больного обращает на себя внимание стойкая интенсивная желтуха, возникающая в ранние сроки заболевания. На теле больного видны множественные следы расчесов, ксантелазмы на веках, локтях, ягодицах. Характерны кожные изменения — пальцы в виде барабанных палочек, остеопороз. В моче и кале — билирубин, моча интенсивного темного цвета. В анализах крови — гипербилирубинемия, за счет конъюгированного билирубина и за счет сопутствующего гемолиза.

Асцит появляется в поздние сроки болезни. При пальпации живота выявляется большая, плотная, болезненная, с ровным, острым краем печень. Селезенка тоже резко увеличена, плотная.

При аускультации сердца отмечается брадикардия. Артериальное давление снижено.

В анализах крови отмечаются гипербилирубинемия и гиперхолестеринемия.

Течение циррозов печени различно. Периоды активности заболевания сменяются периодами ремиссии. Во всех случаях летальный исход наступает при явлениях печеночной комы или от массивных кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода.

7.13.7. Метаболические заболевания печени

Жировая печень (*жировой гепатоз, жировая инфильтрация, стеатоз печени, жировая дистрофия печени*) характеризуется патологическим внутри— и/или внеклеточным отложением жировых капель. Токсические агенты, вызывающие заболевание, могут привести одновременно и к развитию некротически-воспалительных изменений гепатоцитов.

Морфологическим критерием развития жирового гепатоза является содержание триглицеридов в печени свыше 10 % ее сухой массы.

Заболевание широко распространено. Так при хронических инфекциях жировая дистрофия печени выявляется в половине случаев. Жировая дистрофия печени встречается у мужчин в 2,7 раза чаще, чем у женщин.

Жировая дистрофия печени чаще встречается как вторичное метаболическое нарушение при различных хронических интоксикациях, несбалансированном питании, эндогенных метаболических расстройствах, злоупотреблении алкоголем (особенно часто — при пивном алкоголизме), сахарном диабете, особенно у пожилых лиц с ожирением, алиментарном ожирении, синдроме Иценко—Кушинга, микседеме, тиреотоксикозе, акромегалии, у больных, получающих длительное лечение глюкокортикоидами, при несбалансированном питании (особенно с явлениями белковой недостаточности).

К **этиологическим** факторам жировой дистрофии печени относятся:

1) хронические заболевания органов пищеварения, сопровождающиеся нарушениями всасывания (хронический панкреатит, язвенный колит, резекция кишечника и др.);

2) хронические истощающие заболевания (рак и др.), застойная сердечная недостаточность (ИБС, гипертоническая болезнь, коллагенозы), хроническая дыхательная недостаточность, псориаз, подагра, хронические инфекционные заболевания и др.;

3) гепатотоксические вещества (галондированные углеводороды) и лекарственные вещества (метробамат, изониазид, метотрексат и др.).

Липидоз — это особая форма жировой дистрофии печени, связанная с дефицитом ферментов, осуществляющих метаболизм определенных типов липидов. Часто в основе липидозов лежат **наследственные** метаболические дефекты, ведущие к повреждению печени. Наследственные липидозы обозначают по названию фермента, дефицит которого приводит к накоплению в клетках липидов (перекисный липидоз — болезнь Гоше и др.).

Наследственный липидоз в печени служит одним из постоянных предшественников цирроза печени, обусловленного дефицитом ферментов, рас-

гулирующих обмен других соединений, а не только липидов — тирозинемия, врожденная непереносимость фруктозы, 1-й тип гликогеноза.

Патогенез жировой дистрофии печени складывается из двух составляющих.

1. *Увеличение поступления жира в печень* при: а) перегрузке пищевым жиром и углеводами; б) обеднении печени гликогеном, приводящем к мобилизации жира из депо и отложение его в печени; в) уменьшении окисления жира в организме из-за замедленного окисления NADH и накопления его в процессе местного липогенеза; г) повышении секреции соматотропина, мобилизующего жир из депо.

2. *Замедление выхода жира из печени* при: а) снижении образования β -липопротеидов как транспортного средства для удаления жира (при нарушениях белкового обмена, дефиците белка в рационе, алкоголизме и др.); б) повышенном синтезе триглицеридов и снижении синтеза фосфолипидов (лецитина); в) торможении распада жирных кислот из-за недостаточного окислительного фосфорилирования (дефицит липотропных факторов в пище — метионина, витамина B_{12} , холина); г) дефиците ферментов, регулирующих уровень жира в печени.

Морфологически различают четыре формы жировой дистрофии:

- 1) очаговая диссеминированная (не проявляющаяся клинически);
- 2) выраженная диссеминированная;
- 3) зональная (обнаруживается в различных отделах печеночной дольки);
- 4) диффузная.

Активизация регенераторных процессов в паренхиме печени проявляется часто, клеточная инфильтрация и фиброз выражены незначительно и проявляются склерозированием портальных трактов, появлением мелких очаговых скоплений лимфоцитарных и гистиоцитарных элементов.

Больные предъявляют **жалобы** на: боль в правом подреберье, постоянную, тупую, ноющую, встречающуюся у большинства больных; *диспепсические расстройства* (тяжесть в эпигастрии, тошнота, рвота, неустойчивый стул) более чем у половины больных; *астеновегетативные расстройства* (повышенная утомляемость, слабость, головная боль) — у трети больных.

При **объективном** исследовании у большинства больных выявляется увеличенная печень умеренной плотности, гладкая, с закругленным, иногда с острым краем, умеренно болезненная при пальпации. При выраженной воспалительной реакции увеличение печени может быть значительным. Увеличение селезенки встречается достаточно редко. Сосудистые звездочки и «печеночные ладони», иктеричность склер обнаруживаются у 10—20 % больных.

Функциональные пробы печени изменены незначительно. Для жировой дистрофии печени характерны уробилиногенурия, замедленная ретенция бромсульфалеина, гипертриглицеридемия, незначительно повышенная активность АлАТ. Активность γ -ГТП часто повышена, особенно при алкогольной жировой печени. У трети больных регистрируются изменения тимоловой пробы и уровня α_2 -, β -, γ -глобулинов. Задержка выведения бромсульфалеина и бенгальской розовой, меченной ^{131}I в значительной степени зависят от функционального состояния гепатоцитов.

Диагноз четко дифференцируется по данным УЗИ и ЯМР-томограмме печени, целесообразна пункционная биопсия печени.

При неосложненной жировой дистрофии печени прогноз благоприятный. Через несколько недель после устранения причин патологическое отложение жира из печени исчезает. При продолжающемся воздействии гепатотоксических факторов (алкоголь, гиперлипидемия, метаболические нарушения) отме-

...ется прогрессирование воспалительных нарушений с развитием хронического гепатита и микронодулярного цирроза печени.

Гемохроматоз (бронзовый диабет). Заболевание это сравнительно редкое и встречается преимущественно у мужчин. Гемохроматоз связан с нарушением обмена железа, избыточным отложением его в тканях внутренних органов — коже, печени, поджелудочной железе, миокарде с нарушением их функции. Поражение этих органов и определяет *диагностическую триаду* бронзового диабета: сахарный диабет, цирроз печени, бронзовая (серо-бурая или коричневая) окраска кожи. Диагноз подтверждается лабораторно: по резкому повышению уровня сывороточного железа.

Болезнь Вильсона—Коновалова (гепатолентикулярная дистрофия). Заболевание связано с нарушением обмена меди — избыточным всасыванием ее в кишечнике и избыточным отложением в печени, в нервных ганглиях, в тканях других внутренних органов. В клинике заболевания имеется сочетание симптомов *цирроза печени* и *глубоких поражений нервной системы* — тремор конечностей, скандированная речь, гипертонус мышц и тяжелые нарушения психики.

Диагноз подтверждается биопсией тканей, прежде всего пункционной биопсией печени, с окраской биоптата на медь, выявлением сниженного уровня фермента церулоплазмينا в крови, повышением уровня меди в крови и моче.

8.1. Краткие анатомо-физиологические данные

Система мочеотделения состоит из почек и мочевыводящих путей. Почки расположены забрюшинно в жировой клетчатке у позвоночника на уровне между XI и XII грудными и II и III поясничными позвонками (правая расположена на один позвоночник ниже левой) и покрыты капсулой. Внутри почек находятся почечные лоханки, которые переходят в мочеточники, впадающие в мочевой пузырь. Из мочевого пузыря, расположенного в передней части малого таза (за лобком), выходит мочеиспускательный канал. В почках имеется корковый и мозговой слой. Почки состоят из двух основных систем — клубочков (glomeruli) и канальцев (tubuli). Клубочек состоит из капиллярных петель и охватывающей их боуменовой капсулы. Боуменова капсула имеет два листка, выстланных эпителием и отделенных друг от друга щелью. Клубочек с боуменовой капсулой образует мальпигиево тельце. К мальпигиеву тельцу подходит артериола, приносящая кровь (vas afferens). Из боуменовой капсулы выходит петля канальца. Каналец состоит из главного, переходного, среднего и соединительного отделов, а также системы собирательных трубок. Система клубочек — каналец составляет функциональное целое — нефрон. В почках насчитывается более 3 млн нефронов.

Особенностями кровообращения в почках является:

- 1) обширная капиллярная сеть;
- 2) высокое давление в почечной артерии;
- 3) высокая интенсивность кровообращения (в 20 раз больше, чем в других органах).

Через почки выделяются из организма продукты белкового обмена, в том числе азотистые шлаки, вода, соли, а также некоторые другие вещества. У здорового человека почки выделяют в норме около 1,5 л мочи в сутки. Механизм образования мочи связывается с фильтрационно-реабсорбционным и секреторными процессами в нефроне. В клубочках происходит фильтрация плазмы крови (кроме белков) с образованием «пробирочной мочи». В канальцах всасываются вода и плотные вещества (реабсорбция) и образуется так называемая «финишная моча». Плотные вещества, проходящие через почки, делятся на пороговые, полностью реабсорбирующиеся в канальцах (например, сахар) и непороговые (мочевина) и беспороговые, не подвергающиеся реабсорбции (креатинин). За сутки клубочковая фильтрация составляет около 180 л, а конечная переработка почками около 60 л за сутки. В почках осуществляются также секреторные функции, выполняемой эпителием почечных канальцев. Некоторые вещества, главным образом витамин D, гормоны, вырабатываемые почками, оказывают влияние на организм человека.

клубочков, но и через кровеносные сосуды, отходящие от почечной артерии и окружающие канальца, и выделяются с мочой путем секреции эпителием почечных канальцев.

8.2. Методы исследования почек

8.2.1. Физические методы исследования

Расспрос. Больные с заболеванием почек жалуются на общую слабость, головные боли, одышку, отеки, тошноту, ухудшение зрения, боли в поясничной области, расстройства мочеиспускания (дизурические жалобы), на изменение вида мочи.

Другие жалобы больных обусловлены также заболеванием почек, нарушением их функций: недомогание, отеки, кожный зуд, тошнота, рвота.

Отеки у больных с заболеваниями почек связаны с тем, что резко уменьшается выведение жидкости из организма. Эти отеки отличаются низким содержанием белка в отечной жидкости, они пальпаторно мягкие, подвижные. Появляются они, прежде всего в области век, затем распространяются на все лицо, а уже в последующем — на все тело с развитием полостных отеков и анасарки. Поскольку отеки подвижны, нередко имеются так называемые скрытые отеки, которые бывает весьма трудно выявить обычными способами. Поэтому для установления наличия отеков у больных с патологией почек целесообразно проводить волдырную пробу Мак-Клюра—Олдриджа. При выполнении этой пробы больному внутрикожно в области ладонной стороны предплечья вводится 0,2 мл физиологического раствора. Замечается время рассасывания образовавшейся «лимонной корочки» (волдыря). Контрольное время рассасывания волдыря составляет 40 мин. При отеках повышается гидрофильность тканей и рассасывание волдыря происходит менее чем за 30 мин.

В патогенезе «почечных» отеков играют роль следующие факторы:

1. Развивающаяся гипопроотеинемия приводит к снижению онкотического давления плазмы крови.
2. Повышается проницаемость капилляров.
3. Изменяется электролитный состав крови.
4. Повышается артериальное давление.

Жалобы на головные боли, нарушение зрения, одышку связаны с повышением артериального давления, сопутствующим почечным заболеваниям. Боли в области поясницы и расстройства мочеиспускания (дизурия) чаще бывают связаны с урологическими заболеваниями.

Боли. У пациентов с патологией почек обычна локализация болей в поясничной области.

Больные с нефритом отмечают невыраженные боли с обеих сторон в поясничной области, связанные с набуханием почек и растяжением их капсулы.

При пиелонефрите боль чаще выражена на стороне поражения органа, иррадирует обычно по ходу мочеточника в низ живота, в паховую область, в область тазобедренной области внутренней поверхности бедра.

При почечной колике почечной колики боль очень интенсивная, приступообразная. Больные отмечают резкую подвижность камня в почечной лоханке и резкую боль при движении камня. Во время болевых приступов больные мечутся, не находят себе места. Приступ почечной колики обычно дос-

точно продолжителен по времени, но обычно имеет четкое начало и конец приступа.

У больных циститом боль локализуется над лобком и возникает в конце акта мочеиспускания. При уретрите боль возникает непосредственно во время мочеиспускания.

Артериальная гипертензия — один из наиболее частых и характерных признаков поражения почек. Среди причин симптоматической почечной артериальной гипертензии первое место занимает диффузный гломерулонефрит, второе — хронический пиелонефрит, третье — вазоренальная гипертензия. Кроме того, артериальная гипертензия может быть следствием поражения почек при диффузных заболеваниях соединительной ткани, узелковом периартериите, диабетическом гломерулосклерозе, амилоидозе почек, аномалиях развития почек (поликистоз, дисплазия почек, подковообразная почка) и др.

Почки выполняют важную роль в регуляции уровня АД благодаря присущей им прессорной и депрессорной функции. Прессорная функция осуществляется при помощи ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, а депрессорная при помощи — калликреин-кининовой системы и простагландинов. Ренин не обладает прессорными свойствами, но при взаимодействии с α_2 -глобулином (ангиотензиногеном), синтезирующимся в печени и всегда присутствующим в крови, образуется ангиотензин I, который под действием специфического фермента быстро превращается в ангиотензин II — наиболее мощный из всех известных прессорных факторов. Он оказывает сосудосуживающий эффект путем воздействия на гладкомышечные волокна мышечного слоя артерий и стимулирует секрецию альдостерона, последний блокирует выведение из организма избыточного количества ионов натрия. Альдостерон не только задерживает в организме натрий, но и, повышая проницаемость для него клеточных мембран, способствует увеличению содержания натрия внутри клетки. Ионы натрия привлекают и удерживают воду, что ведет к набуханию сосудистой стенки и сужению просвета сосудов, повышению сопротивления току крови и *повышению диастолического давления*. Кроме того, повышенное содержание натрия в сосудистой стенке повышает чувствительность рецепторного аппарата сосудов к другим прессорным агентам (катехоламинам).

К депрессорным почечным веществам мозгового слоя относят кинины (брадикининоген и брадикинин) и калликреин, а так же образующиеся в интерстициальных клетках мозгового вещества почечные простагландины А и Е.

В генезе симптоматической почечной гипертензии ведущая роль принадлежит повышению активности прессорной и снижению депрессорной систем почек. Длительное и стойкое повышение АД ведет к гипертрофии левого желудочка и смещению границ сердца влево и вниз по куполу диафрагмы (определяется перкуторно и рентгенологически).

Диспептические расстройства, которые нередко возникают у больных с патологией почек, вызываются отеком кишечной трубки и вторичным нарушением функции пищеварения. Кроме того, при почечной недостаточности, осложненной уремией, шлаки, аммиачные соединения, мочевины, начинают выделяться через слизистую желудка с развитием гастрита. Уремический гастрит может сопровождаться развитием эрозий и язв, появлением кровавой рвоты, поноса с примесью крови.

При выделении мочевины на слизистую бронхов развивается уремический бронхит, при выделении мочевины и других шлаков в полость перикарда, развивается уремический перикардит, в брюшную полость — уремический перитонит.

При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на перенесенные в прошлом заболевания: ангину, скарлатину, малярию, туберкулез и другие инфекции. Важно выявить у больного хронические гнойно-воспалительные заболевания: хронический тонзиллит, хронический отит, абсцессы, свищи. Следует также обратить внимание на профессиональные вредности: работа со свинцом, ртутью и другими химическими веществами, частые и длительные охлаждения.

Осмотр. При осмотре у почечных больных часто наблюдаются отеки, вначале на лице, а затем на туловище, конечностях и в полостях — асцит. Отмечается бледность кожных покровов, которая зависит от спазма и сдавливания отечной жидкостью кровеносных сосудов кожи, а при хронических почечных заболеваниях и от развивающейся анемии. Иногда при гнойном заболевании или при опухоли почек можно выявить выбухание на больной стороне в области живота и припухлость сзади в области поясницы.

Пальпаторное исследование почек должно выявить: пальпируется ли орган вообще, каково местоположение органа, его подвижность, размеры, консистенция и характер поверхности.

Пальпаторное исследование почек проводят в горизонтальном, вертикальном положении больного и на боку. Нормальная почка не доступна пальпации. Почка прощупывается при ее опущении, блуждании или увеличении в 1,5—2 раза.

Пальпацию почек в вертикальном положении больного впервые предложил С.П. Боткин. При проведении исследования врач сидит на стуле перед стоящим к нему лицом больным. Пальпация бимануальная. Левая рука врача кладется ладонью на соответствующую поясничную область и давлением на нее как бы подает почку вперед. Правая рука, как и при обследовании в положении лежа, располагается на соответствующем фланке, ведет пальпацию, стремясь сблизить обе руки. Если при этом левой рукой давать толчки по пояснице, то удар как бы передается правой руке — подобное *баллотирование* характерно для прощупываемой почки. Преимуществом пальпации в положении стоя является более низкое положение почки (из-за собственного веса почка опускается на высоту одного позвонка) и более низкое стояние диафрагмы, что увеличивает возможность пальпации органа. Однако в таком положении больному трудно достаточно расслабить мышцы живота, что затрудняет пальпацию.

Пальпация почек в горизонтальном положении. Больной лежит на спине, ноги вытянуты, дыхание спокойное. Врач сидит сбоку от больного, на уровне его таза, лицом к лицу больного. Пальпация проводится бимануально. Левую руку открытой ладонью врач подводит под поясницу больного на уровне XII ребра так, чтобы указательный палец находился сразу же ниже XII ребра. Правая ладонь врача располагается на передней брюшной стенке больного, снаружи от наружного края прямой мышцы живота, кончиками четырех пальцев едва не касаясь реберной дуги. Пальпацию ведут перпендикулярно положению левой руки и параллельно позвоночнику. С каждым дыхательным движением правая рука врача все глубже погружается в брюшную полость, в то же время левая рука приподнимает поясничную область больного вверх, приближая почку кпереди и облегчая пальпацию. При максимальном сближении ладоней больной делает глубокий вдох животом. Нужно попытаться захватить почку двумя сближающимися ладонями. При увеличении размеров почки при ее опущении удается прощупать нижний полюс органа, реже — верхний. При этом определяют величину, консистенцию, характер поверхности.

После пальпации левой почки врач, не меняя своего положения, проводит пальпацию правой почки. Левую ладонь больного до XII ребра слева, а пальпирующую

ная правая ладонь ложится, соответственно, кнаружи от левой прямой мышцы живота.

Пальпация почек на боку (по Израэлю). Больного кладут на противоположный по отношению к исследуемой почке бок, колени поджаты к туловищу. Дыхание глубокое, открытым ртом. Врач, находящийся лицом к больному, кладет правую руку ладонью на поясничную область, а левую — на живот в области фланка ниже реберной дуги. Больного просят дышать глубоко, при этом сближают ладони, стремясь захватить почку между ними.

На основании данных пальпации можно выявить опущение почки (нефроптоз) — патологическое состояние, когда почка выходит из своего ложа и в вертикальном положении тела смещается за пределы физиологической подвижности. Основную роль в развитии нефроптоза играют факторы, приводящие к нарушению в связочном аппарате почки и снижению тонуса передней брюшной стенки (инфекционные заболевания, быстрое похудание, травмы). Нефроптоз может быть фиксированным и подвижным (блуждающая почка).

Различают 3 степени нефроптоза.

1. При первой степени на вдохе пальпируется нижний полюс почки, но при выдохе она уходит в подреберье.

2. При второй степени нефроптоза вся почка выходит из подреберья в вертикальном положении больного. В горизонтальном положении почка уходит в подреберье.

3. При третьей степени почка полностью выходит из подреберья, смещается в большой или малый таз.

При второй и третьей степени нефроптоза происходит растяжение и перекрут сосудистой почечной ножки с уменьшением просвета сосудов, перегиб мочеточника. Это ведет к нарушению гемодинамики и уродинамики в почке и развитию главных осложнений нефроптоза — пиелонефриту и вазоренальной гипертензии. Нефроптоз чаще развивается у женщин (более широкий таз) и чаще бывает правосторонним (связано с более низким расположением правой почки и более сильным связочным аппаратом — левой).

Пальпаторно также можно прощупать переполненный мочой мочевой пузырь, но целесообразнее применить перкуссию.

Перкуссия нормально расположенной почки невозможна из-за мощного слоя мышц, ее покрывающего, а также из-за того, что плотность почек близка к плотности окружающих ее безвоздушных тканей. Зато перкуссия мочевого пузыря широко применяется в практике. Перкуссия чаще проводится в положении стоя и осуществляется по направлению от пупка к лобку по передней срединной линии. Палец-плессиметр располагается параллельно лобку, перкуссия тихая. При пустом мочевом пузыре слышен только кишечный тимпанит. При переполненном, выступающем над лобком пузыре, появляется тупой звук. При обнаружении изменения звука целесообразно перкутировать также от уровня пупка по продольным срединно-ключичным линиям вниз с обеих сторон. При переполненном мочевом пузыре граница изменения перкуторного звука (появления тупого звука) у стоящего больного будет иметь не горизонтальный (как при перкуссии), а куполообразный характер. Эта тупость не изменится при перемещении положения тела больного из вертикального в горизонтальное.

Симптом Ф.И. Пастернацкого. Ф.И. Пастернацкий для выявления болевых изменений при мочекаменной болезни предлагал больному приподняться на носки и резко опуститься на пятки. Возникающее сотрясение паранефральной области сопровождается появлением боли на стороне поражения почки. Этот симптом описан Ф.И. Пастернацким кратко.

или появление или усиление эритро- и/или лейкоцитурии при сотрясении надпочечниковой области при мочекаменной болезни, пиело- и паранефрите, гидронефрозе и застойной почке.

В последующем подтверждение симптома Пастернацкого трансформировалось в более простой способ (*симптом поколачивания*) для выявления болезненности в поясничной области.

Аускультацию сосудов почек проводят несколько выше пупка справа и слева от него, стараясь не надавливать сильно фонендоскопом на переднюю брюшную стенку. При сужении почечных артерий здесь можно выслушать систолический (стенотический) шум. Кроме того, при заболеваниях почек, сопровождающихся стойким повышением АД, как и при гипертонической болезни, при аускультации сердца будет определяться акцент II тона над аортой, ослабление I тона над верхушкой сердца, систолический шум относительной недостаточности митрального клапана (промежуточный шум) при гипертрофии и дилатации левого желудочка. Шум трения плевры, выслушиваемый над легкими или шум трения перикарда над областью проекции сердца отмечается при уремическом перикардите или плеврите.

При обследовании больных с заболеваниями почек необходимо проверить и **наличие болевых точек**:

1. Реберно-позвоночная (в углу, образованном XII ребром и позвоночником).
2. Реберно-поясничная (место пересечения XII ребра и поясничной мышцы).
3. Передняя подреберная (у переднего края X ребра).
4. Верхняя мочеточниковая (у наружного края прямой мышцы живота на пересечении с горизонтальной линией, проведенной через пупок).
5. Средне-мочеточниковая (место пересечения l. iliaca с вертикальной линией, проходящей через spina osis pubis).

Болезненность при надавливании на 1, 2, 3 точки характерна для патологии почек, а болезненность при надавливании на 4, 5 точки при патологии мочеточника.

8.2.2. Лабораторно-инструментальные методы исследования

Одним из частых симптомов заболевания почек является артериальная гипертония. Повышение АД может повлечь за собой гипертрофию и расширение левого желудочка сердца и усиление II тона на аорте, что выявляется при перкуссии и аускультации сердца. На ЭКГ в таких случаях отмечаются признаки гипертрофии левого желудочка сердца, иногда изменения интервала S—T и зоны T, свидетельствующие о нарушении питания миокарда.

При исследовании глазного дна могут быть выявлены изменения сосудов сетчатки, связанные с артериальной гипертонией (сужение артерий). При тяжелых поражениях почек может наступить отек сетчатки и кровоизлияния в нее.

При амилоидозе происходит отложение белкового вещества — амилоида в различных органах — печени, селезенке, кишечнике. В таких случаях отмечаются увеличенные плотные печень и селезенка.

При хроническом уремии можно выявить снижение количества гемоглобина и эритроцитов, повышение скорости оседания (СОЭ). При хронических поражениях почек может наблюдаться нарушение обмена веществ, в частности, нарушение обмена кальция и фосфора, что приводит к остеопорозу.

результатом чего является снижение количества белка в сыворотке крови (гипопротеинемия) и повышение содержания холестерина (гиперхолестеринемия).

Исследование мочи. Исследование мочи имеет весьма существенное значение для диагностики заболеваний почек.

Клиническое исследование мочи включает в себя анализ физических, химических свойств мочи и микроскопическое исследование мочевого осадка. Исследованию подлежит утренняя свежая порция мочи, как наиболее концентрированная.

Исследование физических свойств мочи начинают с осмотра ее в стеклянном цилиндре. При этом отмечают цвет мочи: соломенно-желтый или желтый (в норме), красный, буро-красный (из-за примеси крови, воздействия некоторых лекарств — пирамидона, антипирина, сантонина), зеленый или коричневый (из-за наличия желчных пигментов), ярко желтый (при лечении нитрофуранами, например, фуразолидоном), оранжевый (при желтухе из-за содержания большого количества билирубина), молочно-белый (при фосфатурии и липидурии), черный (при алькаптонурии, гемоглобинурии), синий (в случае использования значительного количества метиленовой сини).

Определяется прозрачность мочи: прозрачная (нормальная моча), мутноватая, мутная (примесь солей, слизи, клеточных элементов, жира).

Удельный вес мочи определяется при помощи урометра — ареометра в пределах от 1000 до 1050.

В нормальных условиях удельный вес утренней порции составляет 1015—1020, в разное время суток он может колебаться в пределах от 1001 до 1028.

Реакцию мочи обычно определяют при помощи универсальной индикаторной бумажки. В кислой среде бумажка сохраняет желтый цвет, а щелочной приобретает зеленый. Если рН мочи кислая, а в моче имеется желтоватая муть, исчезающая при нагревании мочи, то, вероятнее всего, эта муть образована *солями уратов*. Если моча имеет щелочную окраску и содержит белую муть, которая исчезает при добавлении к моче уксусной кислоты, то эта муть образована *фосфатами*.

Химическое исследование мочи включает определение содержания белка, билирубина, уробилина, сахара и кетоновых тел.

Существует несколько химических реакций для определения содержания белка в моче. Все они основаны на свертывании или осаждении белка специальными реактивами. При поражении капилляров клубочков в фильтрат проникают сначала мелкодисперсные (альбумины), а затем и крупнодисперсные белки плазмы крови. При изменениях в канальцевом аппарате этот белок обратно не всасывается и выделяется с мочой. Альбуминурия может появляться и при функциональных нарушениях почечного фильтра: ортостатическая альбуминурия — после физической нагрузки, при переохлаждении, при лихорадочном состоянии, при голодании, после усиленной пальпации почек.

Определение билирубина в моче производится при помощи качественных проб, основанных на превращении билирубина под воздействием какого-нибудь окислителя, например сернокислой меди и хлороформа, в зеленый биливертин. Используется и спектроскопический метод определения уробилина: уробилин дает характерную полосу поглощения между синей и зеленой частью спектра между фраунгоферовыми линиями E и F.

Для качественного определения сахара в моче применяется проба Гайнеса, основанная на способности глюкозы восстанавливать соли тяжелых металлов. В моче при сахарном диабете сахара.

В моче определяют также наличие *кетоновых тел* (ацетон, ацетоуксусная кислота, β -оксимасляная кислота) при помощи нитропруссидных проб. Кетонные тела могут появляться в моче у больных сахарным диабетом.

При микроскопическом исследовании пробирку с мочой ставят в центрифугу на 5—10 мин при 1000—1500 оборотов в минуту. Отцентрифугированную мочу сливают с осадка однократным наклоном пробирки. Пипеткой отбирают каплю осадка, переносят его на предметное стекло, покрывают покровным стеклом и микроскопируют сначала под малым увеличением (8×10), а затем под большим (40×10). Просматривают 15—20 полей зрения и определяют и записывают среднее содержание тех или иных клеток, например: плоский эпителий в небольшом количестве, лейкоциты 3—7 в поле зрения, эритроциты неизмененные (или выщелоченные) 10—25 в поле зрения, клетки почечного эпителия единичные не в каждом поле зрения.

При подсчете *лейкоцитов* обычно определяют количество так называемых активных лейкоцитов, или *клеток Штернгеймера—Мальбина*. Это крупные лейкоциты, реагирующие на специальную окраску генцианвиолетом. Их появление в моче свидетельствует о пиелонефрите или простатите у мужчин.

В зависимости от количества содержащихся в моче *эритроцитов* различают макрогематурию (моча при осмотре мутная и красноватая) и микрогематурию (эритроциты выявляются в повышенном количестве только при микроскопии осадка).

Кроме клеток в моче могут содержаться тельца, называемые *цилиндрами* и являющиеся белковыми слепками канальцев петли Генле, образующимися в процессе концентрации первичной мочи. Источником белка при образовании цилиндров являются поврежденные капиллярные клубочки нефрона. При разрыхлении капиллярной стенки в первичную мочу начинают проникать молекулы белка. Если степень разрыхления небольшая, в первичную мочу проникают короткомолекулярные белки и в канальцах образуются прозрачные *гиалиновые цилиндры*. При повреждении большей степени в первичную мочу проникают и средномолекулярные белки. Белковая пробочка в канальце уплотняется, дольше задерживается в петле Генле. К ней прилипают различные клетки и образуются *зернистые цилиндры*. При большой степени повреждения капиллярного клубочка в первичную мочу фильтруются и крупномолекулярные белки. Формируется плотный *восковидный цилиндр*, задерживающийся в канальце петли Генле, пропитывающийся пигментами и липидами. Так как количество цилиндров в моче обычно невелико, то их подсчитывают во всем препарате. Если же цилиндров оказывается очень много, подсчет их производится так же, как и подсчет клеток, по полям зрения с определением характера цилиндров — гиалиновые, зернистые, восковидные, а также липидные, протромбиновые, эпителиальные, эритроцитарные и лейкоцитарные цилиндры.

Кроме клеток в анализе мочи отмечают присутствие *слизи, бактерий и кристаллов солей*. В кислой моче могут содержаться кристаллы мочевой кислоты, оксалатов, мочекислового аммония, щавелевокислой извести, в щелочной моче — кристаллы трипельфосфатов, аморфных фосфатов. В некоторых случаях в осадках мочи могут быть обнаружены кристаллы холестерина, билирубина, цистеина, лейцина, тирозина и др.

Для определения источника поступления в мочу эритроцитов и лейкоцитов используют *трехстаканную пробу*. Для этого больному выдают три подписанные стаканы, в которые он мочится непрерывно, наполняя их мочой приблизительно в равном количестве. Если при микроскопии мочи количество лейкоцитов или эритроцитов уменьшается от первой порции к последней, то патоло-

патологический процесс (воспаление или травма), имеются в уретре. Если при микроскопии мочи количество лейкоцитов или эритроцитов увеличивается от первой порции к последней, то патологический процесс локализован в мочевом пузыре, из стенок которого в процессе мочеиспускания происходит как бы выдавливание форменных элементов. Если же лейкоциты или эритроциты равномерно содержатся во всех трех емкостях, то источник форменных элементов находится выше мочевого пузыря. Если исследуемая моча не содержит цилиндров, то источник эритроцитов находится ниже клубочкового аппарата почек. Это может быть, например конкремент почечной лоханки, мочеточника, распадающаяся опухоль их.

Проба Нечипоренко фактически является упрощенной трехстаканной пробой (второй стакан), рассчитанный для оценки эффективности лечения больных с патологией почек (для первичной диагностики следует пользоваться трехстаканной пробой). При выполнении этой пробы больной начинает мочиться в унитаз, по ощущениям собирает среднюю порцию мочи в емкость, в которой и рассчитывается количество форменных элементов в 1 литре мочи. В норме содержание лейкоцитов в 1 литре мочи составляет не более 4 миллионов ($4 \times 10^6/\text{л}$), эритроцитов — не более 1 миллиона ($1 \times 10^6/\text{л}$), цилиндров не более 220 000—250 000 ($0,22\text{—}0,25 \times 10^6/\text{л}$).

Для выявления скрытой лейкоцитурии существует ряд проб.

Проба Каковского—Аддиса. Для этого больной собирает мочу в течение суток, затем определяется количество форменных элементов. В норме количество форменных элементов при пересчете на 1 литр составляет: лейкоцитов — не более 2 миллионов, эритроцитов — не более 2 миллионов, цилиндров — не более 1 тысячи.

Проба Амбурже. При этой пробе проводится расчет количества форменных элементов за 1 минуту диуреза.

Пробы Каковского—Аддиса и Амбурже в настоящее время применяются редко.

Для выявления скрытой лейкоцитурии можно провести **провокационный тест с преднизолоном**: больному вводят парэнтерально 30 мг преднизолона и через 2—3 ч собирают мочу для микроскопии. Повторно собирают мочу через сутки. Если количество лейкоцитов в моче через сутки увеличивается более чем в 2 раза, проба считается положительной, свидетельствующей о наличии воспалительного процесса в почках.

Функциональные методы исследования почек. У больных с почечными заболеваниями важно определить функциональное состояние почек. Функциональные методы исследования дают возможность выявить, насколько почка в состоянии концентрировать и выводить из организма конечные продукты обмена веществ. Существуют три вида исследований для определения функциональной способности почек:

1) определение концентрационной и выделительной функции почек путем измерения количества и удельного веса мочи;

2) количественное определение содержания в крови конечных продуктов обмена веществ;

3) функциональные пробы, позволяющие судить о способности почек очищать кровь от конечных продуктов.

Функциональные пробы — на разведение и на концентрацию. При разведении мочи, то есть разведении мочи водой, происходит выделение воды из мочи, что приводит к увеличению объема мочи. При этом моча становится более жидкой, что приводит к увеличению объема мочи. При этом моча становится более жидкой, что приводит к увеличению объема мочи. При этом моча становится более жидкой, что приводит к увеличению объема мочи.

нее 300 см^3 с падением удельного веса в ней до 1001—1002, через 4 ч повторяется взвешивание пациента для подтверждения полного восстановления массы тела больного (полного выведения выпитой жидкости). Эта проба дает возможность судить о водовыделительной функции почек, хотя на выделение воды влияет и целый ряд внепочечных факторов, в том числе состояние сердечно-сосудистой системы.

При второй, *концентрационной*, пробе проводится сухоядение. После водной нагрузки больной не получает жидкость до следующего утра. Моча собирается каждые 2 ч. У здорового человека в каждой порции мочи немного — $20,0\text{--}60,0 \text{ см}^3$, удельный вес к концу дня достигает 1030, а иногда и выше. В случаях функциональной недостаточности почек при пробе Фольгарда удельный вес мочи остается монотонным, низким, с большими колебаниями объема порций — *изогипостенурия*.

Пробы Фольгарда не физиологичны, так как создаются искусственные условия водной нагрузки или сухоядения. Кроме того, нагрузка большим количеством воды может оказаться вредной для больного с склонностью к отекам, а сухоядение — вредным для больного с задержкой выделения азотистых шлаков. Поэтому эти пробы в настоящее время редко применяются в клинике и практически повсеместно заменяются более простой и физиологичной пробой, предложенной С.С. Зимницким.

Проба Зимницкого проводится следующим образом.

Больной при обычном для него пищевом и питьевом режиме собирает мочу через каждые 3 ч в течение суток (8 порций). В каждой порции определяется количество мочи и удельный вес. В норме количество и удельный вес мочи колеблются в широких пределах, дневной диурез больше ночного. При снижении концентрационной функции почек удельный вес во всех порциях мочи будет низким — *изогипостенурия*. Если нарушается и водовыделительная функция почек, то мочи во всех порциях будет мало, а удельный вес ее остается низким. Таким образом, проба Зимницкого позволяет судить о состоянии концентрационной и выделительной функциях почек. В норме удельный вес мочи в течение суток колеблется в пределах 1003—1030. Ночью концентрационная функция почек выше, а количество выделенной мочи ниже, чем днем. Обычное соотношение дневного и ночного диуреза составляет 4 : 1. Общий объем суточной мочи составляет 1—2 л.

Более простая функциональная *проба Райзельмана*: больной собирает каждую выделяемую порцию мочи в отдельные емкости не по времени, а по желанию. Оценка пробы Райзельмана проводится так же, как и оценка пробы Зимницкого.

О способности почек выделять из организма конечные продукты белкового обмена можно судить по результатам биохимического исследования крови. Чаще всего определяют содержание в крови так называемого остаточного азота, который остается в крови после полного осаждения продуктов белкового обмена — мочевины, мочевой кислоты, креатинина, индикана. Повышенное содержание остаточного азота свидетельствует о нарушении выделения почками азотистых шлаков, при заболеваниях почек содержание остаточного азота может повышаться многократно. О нарушении функции почек можно судить также по исследованию содержания в крови отдельных фракций остаточного азота — мочевины, мочевой кислоты, креатинина, индикана.

Третья группа функциональных методов исследования почек основана на прямом определении количества азотистых и некоторых других веществ в моче. Эти так называемые *геморенальные пробы*. Они так же более

точные данные о выделительной функции почек, а также позволяют определить такие функции почек, как — величину клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции и количества крови, протекающей за единицу времени через почки (величину эффективного почечного кровотока).

К таким исследованиям относится *проба на депорацию* (очищение) крови от мочевины. Исследуется содержание мочевины в крови и в моче, собранной за определенный промежуток времени. Сравнение полученных данных позволяет судить о способности почек очищать кровь от мочевины за единицу времени (*проба Ван-Слайка*).

По тому же принципу проводится исследование на очищение крови от креатинина (*проба Реберга* в модификации Е.Н. Тареева). Креатинин относится к беспороговым веществам: проходя через фильтр почечных клубочков, он не подвергается в канальцах обратному всасыванию, а также не секретируется эпителием почечных канальцев. Поэтому по количеству крови, очищаемой от креатинина за минуту, можно судить о величине клубочковой фильтрации за минуту. Зная величину клубочковой фильтрации и объем диуреза за минуту (часовая порция мочи, деленная на 60), можно высчитать величину канальцевой реабсорбции, то есть определить какой процент проходящей через клубочки жидкости подвергается обратному всасыванию в канальцах. В норме величина клубочковой фильтрации достигает 80—120 мл в минуту. Величина канальцевой реабсорбции составляет в норме 97—99 % от всей жидкой части мочи, профильтрованной в клубочках. Таким образом, проба Реберга дает возможность определить состояние парциальных функций почек — клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции.

Рентгенологическое исследование включает обзорный снимок почек и снимки при предварительном наполнении почечных лоханок контрастным веществом (растворами солей брома или йода) через мочеточник или при внутривенном введении (пиелография — рис. 196), а также рентгенографию почек на фоне введенного забрюшинно кислорода — пневморен.



Рис. 196. Внутривенная пиелография. Удвоение левой почки (фото автора)

Цистоскопия — эндоскопический метод осмотра слизистой оболочки мочевого пузыря с помощью специального прибора — цистоскопа. Цистоскопия широко применяется в урологической практике. Во время цистоскопии нередко применяют ее вариант — хромоцистоскопию: больному внутривенно вводят раствор метиленовой сини, которая быстро начинает выделяться почками. Если какая-либо почка не функционирует, отсутствует, или мочеточник непроходим, то из мочеточника со стороны поражения окрашенная моча не поступает.

Ультразвуковое исследование органов мочевого выделения чрезвычайно широко используется во врачебной практике. Эта методика позволяет выявить положение почек, их величину, форму, наличие конкрементов, кист и др. (рис. 197, 198).



Рис. 197. УЗИ почек. Киста правой почки (фото автора)



Рис. 198. УЗИ почек. Камень левой почки (фото автора)

Радиоизотопное исследование почек предполагает проведение радиоизотопного сканирования почек и проведение секреторной урографии.

При сканировании почек больному внутривенно вводится раствор вещества, меченного радиоактивным изотопом, например раствор неогридина, содержащего радиоактивную ртуть ^{197}Hg , а затем с помощью сканера определяется накопление в почках введенного препарата. Это позволяет определить положение, форму, величину почек. По интенсивности полученной тени почек выявляют очаговые дефекты почек, указывающие на опухоль, туберкулезное поражение почек, другие деструктивные процессы.

При проведении изотопной секреторной нефрографии больному внутривенно вводят растворы диотраста или гиппурана, меченные радиоактивным изотопом йода (^{131}I) и ренографической установкой регистрируют активность выведения изотопа каждой почкой, что позволяет качественно оценить их секреторную функцию.

8.3. Основные синдромы при заболеваниях почек

Расстройства мочеиспускания. В норме человек выделяет в сутки около 100 % выпитой жидкости, что составляет примерно 1,5 л мочи. Выделение мочи за известный период времени, например за сутки, называется *диурезом*. Увеличение количества выделенной жидкости с мочой более 2 л в сутки называется *полиурией*. Она может иметь как почечное, так и внепочечное происхождение. Полиурия бывает при сахарном диабете и при несахарном (гипофизарном) мочеизнурении, при схождении отеков, при обильном употреблении жидкости, а также при понижении концентрационной способности почек, когда выведение азотистых шлаков происходит за счет увеличения количества мочи — компенсаторная или вынужденная полиурия.

При нарушении образования мочи в клубочках или повышенной реабсорбции в канальцах возникает *олигурия* — уменьшение количества мочи. *Анурия* — полное прекращение мочеиспускания; при этом секреторная моча не образуется в клубочках. Помимо нарушения функции почек анурия может быть обусловлена механическими причинами — закупоркой камнем, спазмом мочевыводящих путей (рефлекторная анурия).

Никтурия — преимущественное выделение мочи ночью, при нарушении ритма мочеиспускания, часто наблюдается при сердечных заболеваниях. Учащение мочеиспускания носит название *поллакиурии*. На расстройство адаптационной функции почек указывает *изурия* — выделение мочи одинаковыми по объему порциями в течение суток.

Гипостенурия — выделение мочи низкого удельного веса. *Изостенурия* — постоянное, длительное выделение мочи одного низкого удельного веса без колебаний. *Дизурией* называется расстройство мочеиспускания, например болезненные, затрудненные мочеиспускания или частые мочеиспускания, сопровождающиеся болью и режками в мочеиспускательном канале. Дизурия обычно наблюдается при болезнях мочевыводящих путей — мочевого пузыря (цистит, простатит), мочеиспускательного канала (уретрит и др.).

Отеки — частый синдром при заболевании почек. Патогенез отеков у почечных больных различен и может объясняться следующими факторами:

а) нарушением проницаемости фильтратной и реабсорбции, ведущее к задержке в организме воды и натрия;

б) повышение проницаемости капилляров;

в) снижение количества белка в крови — гипопроотеинемия, особенно за счет мелкодисперсных белков — альбуминов, ведущие к понижению онкотического давления крови и к выходу жидкой части крови из кровеносных сосудов в ткани.

Отеки у почечных больных нередко бывают связаны с альбуминурией и с нарушением белкового обмена. Выделение больших количеств белка с мочой в течение длительного времени приводит к снижению содержания белка в крови — гипопроотеинемии, что приводит к понижению онкотического давления крови и к образованию отеков. Развивается так называемый отечно-альбуминурический синдром, характерный для некоторых хронических заболеваний почек, главным образом для дистрофических поражений почек — нефрозов, поэтому синдром называется также нефротическим.

Почечные отеки, в отличие от сердечных, возникают быстро. Начинаются отеки с тканей параорбитальной области, век, затем распространяются на лицо, поскольку именно в этих местах имеется наиболее богатая сосудами рыхлая клетчатка. Затем отеки распространяются по всему телу и могут быть значительными в серозных полостях и веществе головного мозга. Поскольку отечная жидкость при развитии почечных отеков содержит мало белка, отеки водянистые, мягкие и подвижные. Они не сопровождаются увеличением печени, тахикардией, цианозом.

Артериальная гипертензия — является частым симптомом при заболеваниях почек. Патогенез почечной гипертензии сложен: повышение артериального давления связано с патологией капиллярной сети почечных клубочков и с нарушением гуморальной функции почек. При раздражении клеток юкста-гломерулярного аппарата почечного клубочка выделяется ренин, который, соединяясь с α -глобулином крови, образует ангиотензин, обладающий выраженным прессорным эффектом. Стойкая артериальная гипертензия ведет к развитию гипертонического синдрома, характерного для ряда почечных заболеваний.

Почечная гипертензия протекает с теми же изменениями во внутренних органах, что и эссенциальная гипертензия: развивается гипертрофия и расширение левого желудочка сердца, при выраженных изменениях сердца развивается острая левожелудочковая недостаточность с приступами сердечной астмы. При исследовании глазного дна выявляются изменения сосудов сетчатки (ангиопатия сетчатки глазного дна), а в более тяжелых случаях — явления ретинопатии: отек сосков зрительных нервов, кровоизлияния в сетчатку. Изменения на глазном дне у больных почечной гипертензией имеют свои особенности, так как связаны не только со спазмом сосудов, но и с повышением проницаемости капилляров. В первый период почечной ретинопатии, или почечного нейроретинита, наблюдается некоторое сужение артерий и артериол сетчатки и сплюснутость венул под пересекающими их артериями. Венулы перед этим пересечением имеют небольшое ампуловидное расширение, это так называемый **симптом Ганга-Салюга I**.

На более поздних стадиях заболевания, вследствие продолжающегося спазма артерий и их гипертонии, артериолы становятся суженными, преобладают гипертрофия и склерозизация. Вены сдавлены пересекающими их артериями. Пересечение венул сопровождается ампуловидным расширением вен более выраженным. Это так называемый **симптом Ганга-Салюга II**. В конечных стадиях заболевания склерозированные артерии имеют вид «завязанных ниток», артериолы протоочки (рис. 199). Венулы имеют вид «бус» (рис. 200). Эти изменения называются **симптомом Ганга-Салюга III**.

При тяжелой гипертонии с высокими цифрами АД и в сочетании с выраженными отеками может наступить отек головного мозга с приступами почечной эклампсии.

Синдром почечной эклампсии (от греч. *eclampsis* — вспышка, судорога) развивается у больных с отечным синдромом. Чаще всего эклампсия развивается у больных острым гломерулонефритом, хотя может встречаться и при обострениях хронического гломерулонефрита, нефропатиях беременных. Причиной почечной эклампсии является спазм мозговых сосудов с нарушением их проницаемости, повышение внутричерепного давления и набухание вещества головного мозга. Провоцирует развитие эклампсии большой прием жидкости и употребление соленой пищи.

Эклампсия развивается на фоне высокого артериального давления и выраженных отеков. Сначала появляются необычные для больного слабость, вялость, сонливость, затем сильная головная боль, рвота, расстройства речи, переходящие параличи, помрачение сознания. Отмечается резкое повышение АД. Судороги появляются внезапно, иногда им предшествует короткий вскрик или глубокий шумный вздох больного, в первые 30—90 секунд судорожного припадка отмечаются сильные тонические сокращения мышц, которые затем сменяются клоническими судорогами или подергиваниями отдельных групп мышц, непроизвольным мочеиспусканием, дефекацией и прикусыванием языка. Лицо больного синее, глаза закатываются или скашиваются в сторону, зрачки остаются широкими.

Как правило, приступы эклампсии продолжаются несколько минут, иногда — дольше, затем наступает глубокий сон или кома. После возвращения сознания у больного в течение некоторого времени у него могут отмечаться *амавроз* (слепота центрального происхождения) и *афазия* (потеря речи). Возможны стертые приступы эклампсии. Почечная эклампсия является чрезвычайно опасным состоянием, требующим немедленной врачебной помощи.

Другим тяжелым синдромом у больных с почечной недостаточностью является **уремия** (от греч. *uron* — моча и *haima* — кровь). Различают уремию, возникающую в острых и в хронических случаях.

Патогенез *уремии* сложный. Уремия может развиваться при различных заболеваниях почек: при хроническом нефрите, амилоидозе, артериосклерозе почек, при некротических нефрозах. Основную роль играет задержка в организме продуктов азотистого обмена — мочевины, мочевой кислоты и креатинина. Появляются изменения в электролитном балансе (повышение содержания калия, натрия и фосфора). Удельный вес мочи падает, а уровень остаточного азота крови возрастает, порой до значительных величин. В крови накапливаются кислые продукты межклеточного обмена, возникает ацидоз.

В патогенезе острой почечной недостаточности и острой уремии основное значение отводится шоку и сопутствующему ему нарушению гемодинамики, прежде всего в почках. Острая почечная недостаточность подразделяется на *четыре стадии*:

1) *стадия начальная (шоковая)*. Клиническим симптомом ее является циркуляторный коллапс — кратковременный или более длительный от нескольких часов до 1—2 суток. Другие клинические проявления выражены слабо. Происходит усиление диуреза до 400—600 мл, а иногда более выраженное;

2) *стадия олигоанурическая*. Проявляется интоксикацией, водно-электролитными нарушениями, протеинурией, цилиндрурией, эритроцитурией. Суточный диурез снижается до 400 мл вплоть до анурии. Длится стадия от нескольких дней до 1—2 недель и более;

3) стадия восстановления диуреза — полиурическая стадия наступает в случае выздоровления. Происходит увеличение мочи вначале до 200—300 мл в сутки, затем до 3—5 л в сутки со значительной потерей электролитов. Отмечается снижение удельного веса мочи и приближение к норме всех лабораторных показателей:

4) стадия выздоровления (восстановительная) длится от 20 дней до нескольких месяцев, до момента нормализации лабораторных показателей, эритроцитоз восстанавливается иногда в течение 1—2 лет.

В тех случаях, когда острая почечная недостаточность развивается из-за интоксикации или тяжелой инфекции, патогенез уремии обусловлен непосредственным воздействием токсинов на почечную паренхиму.

Хроническая почечная недостаточность — патологический симптокомплекс, обусловленный резким уменьшением числа и снижением функции нефронов, нарушением экскреторной и инкреторной функций почек с нарушением всех видов обмена веществ. В стадии декомпенсации ХПН развивается уремия.

Больной уремией *жалуется* на слабость, апатию, головные боли, потерю аппетита. При *осмотре* кожные покровы бледные, с землисто-серым или восковым оттенком. Отеки слабо выражены, остается одутловатость лица и пастозность на голенях. Кожа сухая, шелушащаяся. Нередко больного беспокоит кожный зуд и у него на коже видны следы расчесов. Иногда кожа бывает как бы посыпана пудрой или инеем, что связано с выделением кристаллов мочевины потовыми железами. Язык и слизистые оболочки полости рта сухие. Ощущается запах мочи изо рта — «foetor ex orae» и от тела больного. В анализах мочи — изогипостенурия. Все порции мочи имеют низкий удельный вес 1,009—1,011. В крови содержание мочевины превышает 200 ммоль/л, креатинина — свыше 0,2 ммоль/л и до 0,5—1,0 ммоль/л, индикана — свыше 6,0 ммоль/л.

Целый ряд симптомов уремии связан с компенсаторным выделением азотистых шлаков различными железами — потовыми, слюнными, желудочными, кишечными. Типичны тошнота и рвота — признаки выделительного уремического гастрита, развивается уремический колит, иногда язвенный, который сопровождается поносами, нередко геморрагическими. Развивается обезвоживание организма, жажда, сухость кожи и слизистых оболочек, истощение. Отложение кристаллов мочевины происходит иногда и на серозных оболочках — плевре, перикарде и вызывает развитие асептического сухого плеврита и перикардита. Выслушиваемый при этом шум трения перикарда наблюдается обычно в терминальной стадии болезни и, по образному выражению французских клиницистов, носит название «похоронного звона». Несколько снижается температура тела. Мочи выделяется очень мало, вплоть до развития полной анурии.

Одним из признаков интоксикации организма при уремии является угнетение функции красного ростка кроветворения. Число эритроцитов и гемоглобина значительно снижается, развивается тяжелая гипохромная анемия, количество лейкоцитов увеличено. В связи с нарушением свертываемости крови развиваются явления геморрагического диатеза: геморрагии, склонность к кровотечениям из носа, желудочно-кишечного тракта, мочевыводящих путей, матки. У больных могут развиваться кровоизлияния и в другие внутренние органы.

Очень выражены при уремии признаки интоксикации нервной системы: вялость, заторможенность, расстройство сознания, вялая реакция зрачков на свет, парезы и параличи отдельных групп мышц. Как правило, при уремии отмечается раздражение рецепторов серозных оболочек полости рта и глотки, перикарда и плевры. Поэтому больные испытывают мучи-

тельные боли во всем теле. Постепенно развивается коматозное состояние — уремическая кома, которая является финальной стадией болезни, отмечается потеря сознания, появление шумного глубокого дыхания Куссмауля и другие симптомы выраженного метаболического ацидоза.

В терминальной стадии почечной недостаточности больной находится в глубокой коме. Временами у него возникают отдельные мышечные подергивания, напоминающие слабые движения больного. Через некоторое время наступает смерть.

Уремия может развиваться при различных заболеваниях почек: при хроническом нефрите, амилоидозе, артериолосклерозе почек, при некротических нефрозах.

Так называемый **мочевой синдром** при заболевании почек характеризуется появлением белка (альбуминурия) и форменных элементов крови в осадке мочи.

8.4. Нефрит

8.4.1. Острый нефрит

Острый нефрит или острый диффузный гломерулонефрит представляет собой заболевание инфекционно-аллергической природы с преимущественной локализацией аутоиммунного воспалительного процесса в сосудах клубочков почек с последующим вовлечением остальных структур почек.

Возникновению острого нефрита почти всегда предшествует инфекция, чаще всего стрептококковая: ангина, обострение хронического тонзиллита, катар верхних дыхательных путей, у детей — скарлатина. Острый нефрит, как правило, развивается спустя 2—3 недели после перенесенной инфекции. Экспериментальными исследованиями и клиническими наблюдениями доказано, что острый нефрит является аллергической реакцией, развившейся в результате сенсибилизации организма микробными токсинами. Кроме того, микробные токсины вызывают изменение антигенной структуры обычных тканей организма, которые приобретают свойства чужеродных антигенов и на которые начинается выработка антител. Вырабатываемые в организме антитела являются в таких случаях нефротоксическими веществами, вызывающими аутоиммунный воспалительный процесс в сосудах почек.

Предрасполагающим фактором заболевания часто является общее переохлаждение, вызывающее спазм артериол и способствующее разрешению аллергической реакции в сенсибилизированном организме.

Острый гломерулонефрит включает синдром острого воспаления клубочков, сердечно-сосудистый синдром, отечный синдром, церебральный синдром. Болезнь характеризуется острым началом. Основными симптомами заболевания являются: гематурия, альбуминурия, отеки и гипертония. В начале заболевания гематурия обычно обильная. Моча имеет цвет «мясных помоев». Затем гематурия уменьшается, а в период схождения отеков вновь нарастает. Количество мочи в начале болезни уменьшается (олигурия), а в тяжелых случаях может наступить анурия. Удельный вес мочи при этом высокий. Количество белка в моче — 1—2 г в сутки. В осадке выявляются выделенные эритроциты, цилиндры, лейкоциты, эпителиальные клетки почечного эпителия.

Отеки появляются сначала на лице, а затем быстро распространяются на туловище, конечности. Может развиться водянка серозных полостей.

Рано появляется повышение артериального давления. Уровень систолического артериального давления может быть высоким — 200—220 мм рт. ст., хотя отмечаются и более низкие цифры. Более характерно значительное повышение диастолического артериального давления в пределах 100—120 мм. рт. ст. Больные жалуются на головную боль, тупые боли в области поясницы, одышку, иногда развиваются приступы сердечной астмы. Отмечается бледность кожных покровов в результате спазма кожных капилляров и сдавливания их отеочной жидкостью. Температура тела обычно остается нормальной.

Выделительная функция почек при остром нефрите обычно не нарушается. Удельный вес мочи в первом периоде заболевания, при наличии олигурии и при нарастании отеков, обычно высокий. При увеличении диуреза и схождении отеков удельный вес мочи снижается. Остаточный азот крови остается на нормальном уровне или несколько повышается при длительной олигурии, особенно при анурии, но и в этих случаях после восстановления диуреза остаточный азот нормализуется. Поэтому при остром нефрите уремия, как правило, не развивается.

Тяжелым осложнением острого нефрита может быть почечная эклампсия.

Течение острого нефрита довольно длительное — от одного до трех месяцев. Сначала нормализуется артериальное давление, проходят отеки, а затем исчезают гематурия и альбуминурия. Болезнь может закончиться полным выздоровлением. Сохранение симптомов болезни на протяжении четырех—шести месяцев свидетельствует о переходе острого нефрита в хронический нефрит.

8.4.2. Хронический нефрит

Хронический нефрит, или хронический диффузный гломерулонефрит, является продолжением острого нефрита, не закончившегося выздоровлением. Течение заболевания длительное, с периодическими обострениями; выделяют формы доброкачественного и злокачественного течения.

В картине заболевания может преобладать синдром артериальной гипертензии. В этом случае говорят о *гипертонической форме хронического нефрита*. Это сравнительно доброкачественная форма заболевания. Изменения в моче при гипертонической форме хронического гломерулонефрита выражены слабо, но уровень артериального давления при этом может достигать очень высоких цифр. Поэтому часто больной в течение длительного времени наблюдается врачом с необоснованным диагнозом «гипертоническая болезнь».

В других случаях бывают выражены отеочно-альбуминурический и мочевои синдромы. При этом говорят о *нефротической форме* хронического нефрита, которая отличается быстрым течением.

При *смешанной форме* хронического нефрита в равной степени выражены мочевои, гипертонический и отеочный синдромы. Эта форма заболевания отличается особой тяжестью и быстро, через 2—3 года, приводит к развитию почечной недостаточности, уремии.

Латентная форма гломерулонефрита протекает скрыто, без явных клинических проявлений, и почечная недостаточность развивается относительно поздно — через 10—15 лет и более.

Хронический нефрит протекает с постепенным нарушением основных функций почек и с развитием в конечной стадии болезни почечной недостаточности. Хроническая почечная недостаточность — патологический симптомокомплекс, обусловленный резким уменьшением числа и снижением функции нефронов, нарушением экскреторной и инкреторной функций почек. В почках происходит разрастание соединительной ткани с постепенным сморщиванием органа — вторично сморщенная почка. Конечной стадией такого процесса является задержка в организме азотистых шлаков с развитием уремии. При всех формах гломерулонефрита летальный исход наступает при явлениях почечной недостаточности.

8.5. Пиелонефрит

Пиелонефрит представляет собой особую форму воспаления почек, развивающуюся под влиянием восходящей инфекции из мочевыводящих путей, и существенно отличается по этиологии и патогенезу от гломерулонефрита. Поражению почек всегда предшествует воспаление слизистой мочевого тракта (цистит, пиелит) инфекционной этиологии.

Острый пиелонефрит (pyelonephritis acuta) — острое неспецифическое инфекционное воспалительное заболевание с преимущественным поражением интерстициальной ткани почки, почечной лоханки и чашечки одностороннего, реже двухстороннего характера. Развивается вследствие распространения инфекции любым путем (восходящим, лимфогенным, гематогенным) на почечную паренхиму во время или после заболевания тонзиллитом, остеомиелитом, сепсисом, брюшным тифом и т. д. Вызывает развитие заболевания обычно условнопатогенная микрофлора — кишечная палочка, энтерококк, протей и др.

Обычно заболевание начинается с резкого ухудшения состояния больного, появления болей в области поясницы, чаще асимметричных, с высокой температуры и неправильной лихорадки. Если имеется сопутствующий цистит, то появляются дизурические расстройства. В моче обнаруживается большое количество лейкоцитов и умеренная альбуминурия. Чаще пиелонефрит заканчивается выздоровлением.

Если воспалительный процесс переходит на паренхиму почек, поражаются в первую очередь почечные канальцы и интерстициальная ткань, позднее поражается клубочковый аппарат. При переходе воспалительного процесса на почечную паренхиму развиваются симптомы поражения почек, и заболевание обозначается как **хронический пиелонефрит**. Конечным исходом хронического пиелонефрита является сморщивание почек с дальнейшим развитием уремии.

Клиническая картина болезни во многом сходна с хроническим гломерулонефритом. Однако помимо нефритических симптомов (гипертония, отеки, гематурия) наблюдается также пиурия: в периоды обострения количество лейкоцитов в моче увеличивается. Особое диагностическое значение имеет обнаружение в моче клеток Штернгеймера—Мельбина (см. разд. 8.2.2). Температура тела у больных может быть повышенной или субфебрильной. АД обычно повышено. Функциональное состояние почек долгое время остается нормальным. Лишь в поздней стадии болезни нарушается фильтрационная функция почек, происходит задержка в организме азотистых шлаков и развивается уремия.

8.6. Дистрофии почек (нефрозы)

Нефрозы, или дистрофии почек, объединяют собой группу хронических заболеваний, характеризующихся глубокими нарушениями обмена веществ и дегенеративными изменениями в почках. Заболевания развиваются на почве тяжелой интоксикации, вызываемой хроническими инфекциями (туберкулез, сифилис) или длительными нагноительными процессами.

Различают *две формы нефрозов*: 1) редко встречающийся липоидный нефроз (липоидная дистрофия); 2) более частый амилоидно-липоидный нефроз (амилоидно-липоидная дистрофия). При амилоидно-липоидном нефрозе происходит отложение белкового вещества, амилоида в почках, а также в печени, селезенке, кишечнике.

Клинически хронические нефрозы характеризуются развитием нефротического синдрома с выраженной *альбуминурией*, *гипопротеинемией*, *гиперхолестеринемией* и выраженными *отеками*. В мочевом осадке обнаруживаются в большом количестве *цилиндры* и клетки *почечного эпителия*. АД остается нормальным или может несколько повышаться при поражении капилляров почечных клубочков. При отложении амилоида в других органах могут пальпироваться увеличенные плотные печень и селезенка.

Липоидный нефроз протекает длительно, как правило, без исхода в сморщенную почку и уремию. Течение амилоидно-липоидного нефроза более быстрое, около 1—2 лет или несколько дольше. Летальный исход наступает от основного заболевания, приведшего к амилоидозу, или от присоединившейся интеркуррентной инфекции. В других случаях болезнь заканчивается сморщиванием почек и уремией.

8.7. Артериолосклероз почек (нефросклероз)

Артериолосклероз почек, или нефросклероз (первично сморщенная почка), развивается как следствие гипертонической болезни.

Клиническая картина включает симптомы артериальной гипертонии и почечного поражения. Отмечается стойкое повышение АД до 200/100, иногда до 250/150 мм рт. ст. Артериальная гипертония у этих больных сопровождается резкой гипертрофией левого желудочка сердца и явлениями сердечной недостаточности. При нефросклерозе часто развивается нарушение мозгового кровообращения (инсульты).

При исследовании глазного дна обнаруживается резкое сужение сосудов сетчатки, расширение вен, кровоизлияние в сетчатку, нейроретинит.

В моче выявляется небольшое количество белка и выщелоченных эритроцитов.

Смерть больного может наступить от мозгового инсульта, от сердечной недостаточности или реже от уремии.

9.1. Краткие анатомо-физиологические данные

Кровь — это орган, выполняющий дыхательную, защитную, обменную, гемостатическую, нейрогуморальную, иммунную и питательную функции. Система крови включает: периферическую кровь с форменными элементами, плазмой и химическими веществами, органы кроветворения (красный костный мозг, селезенка, лимфоузлы), органы кроверазрушения (ретикулоэндотелиальная система), нейрогуморальный аппарат.

Кровь — это особая ткань, в которой своеобразные клетки (кровяные тельца) свободно взвешены в жидкой среде. Говоря о болезнях крови обычно имеют в виду нарушения в той части крови, которая образуется в кроветворных органах, а именно нарушения в ее клеточном составе (цв. вкл., рис. 200).

Количество крови у человека в нормальных условиях составляет от $\frac{1}{13}$ до $\frac{1}{20}$ части веса тела. Цвет крови зависит от содержания в ней оксигемоглобина. Удельный вес крови 1060 у мужчин и 1056 у женщин. Реакция крови (рН) слегка щелочная и составляет 7,35 (при 38 °С).

Жидкая часть крови — плазма состоит из воды на 90 %. Плотные вещества ее представлены белками (альбуминами, глобулинами, фибриногеном), сахаром, холестерином, азотистыми продуктами и т. п. Лишенная фибриногена плазма носит название сыворотки. Соотношение между плазмой и форменными элементами — гематокрит составляет 40—48 % у мужчин и 36—42 % у женщин.

К кроветворной системе относятся органы, в которых происходят процессы кроветворения и кроверазрушения, и сама кровь со всеми ее клеточными элементами, химическими веществами и плазмой. К органам кроветворения относятся костный мозг, лимфатические узлы и селезенка. Клеточные, или форменные, элементы крови являются продуктами жизнедеятельности кроветворных органов, откуда они поступают в кровь и выполняют определенные функции в организме. В последние десятилетия унитарная теория кроветворения, согласно которой все клетки крови происходят из ретикулярной клетки, подвергнута пересмотру. Считается, что в основе генеалогического дерева всех клеточных элементов крови лежит стволовая клетка, морфологически похожая на лимфоцит. Эта клетка развивается в различных направлениях, в результате чего образуются красные кровяные клетки — эритроциты, белые кровяные клетки — лейкоциты и тромбоциты — тромбоциты. Каждая из этих клеток проходит промежуточные стадии развития, доходя до стадии зрелой клетки. Процесс развития клеток происходит в кроветворных органах.

В крови человека содержатся только зрелые клетки. При некоторых заболеваниях в крови могут появляться незрелые (промежуточные) клетки. Из костного мозга вырабатываются эритроциты, тромбоциты и

часть лейкоцитов, относящихся к зернистым клеткам — гранулоцитам. Гранулоциты, в свою очередь, делятся на нейтрофилы, эозинофилы и базофилы. Кость костного мозга, вырабатывающая кровяные клетки, называется миелопной тканью. Она состоит из:

- а) красного ростка кроветворения, вырабатывающего эритроциты;
- б) белого ростка кроветворения, продуцирующего гранулоциты (зернистые лейкоциты), и тромбоцитарного ростка кроветворения, вырабатывающего тромбоциты.

В лимфатических узлах продуцируются лимфоциты — клетки, относящиеся к беззернистым лейкоцитам (агранулоциты).

9.2. Методы исследования больных с заболеваниями крови

9.2.1. Расспрос

Жалобы больных с заболеваниями кроветворной системы бывают разнообразными. В большинстве случаев больные предъявляют жалобы общего характера на: слабость, утомляемость, снижение аппетита, головные боли, головокружения, обмороки, сердцебиение, одышку, обильную потливость и повышение температуры. При некоторых заболеваниях больные жалуются на кровотечения десен, носовые кровотечения, кровавую рвоту и кровавистый стул, маточные кровотечения, появление на коже различных по размеру кровоизлияний. В ряде случаев больные жалуются на кожный зуд. Своеобразной жалобой может быть чувство жжения в кончике языка. Иногда отмечается извращение вкуса (обычно у больных гипацидным/анацидным атрофическим гастритом) — у больного появляется потребность есть мел, глину, уголь.

При сборе **анамнеза** необходимо расспросить больного о перенесенных в прошлом заболеваниях, особенно инфекционных, которые могут быть причиной изменений в кроветворной системе. Особое значение имеют такие инфекции, как малярия, туберкулез, сифилис. Имеет значение также выявление хронических очагов инфекций: тонзиллита, гайморита, отита, холецистита и др. Большое значение в происхождении заболеваний кроветворной системы придается глистным инвазиям.

Следует также выяснить у больного наличие в прошлом кровотечений (носовых, маточных, из желудочно-кишечного тракта), которые могут быть причиной развития малокровия. Необходимо учитывать, что длительный прием некоторых лекарств, например пирамидона, сульфаниламидных препаратов, метилдопурацила, может привести к угнетению функции костного мозга и к снижению в крови количества белых и красных кровяных клеток.

Рекомендуется обратить внимание на характер питания больного (недостаток в пище белков и витаминов), на работу с некоторыми химическими веществами (бензол, мышьяк, фосфор, свинец), а также с рентгеновскими лучами, радиоактивными изотопами.

9.2.2. Осмотр

При осмотре больного при первом же взгляде следует обращать внимание на окраску кожных покровов и слизистых оболочек. При снижении в крови количества красных кровяных клеток (анемия) в области лица, губ и слизистых

оболочки становятся бледными. При некоторых формах анемии бледность кожных покровов сочетается с желтушностью. При увеличении в крови количества гемоглобина и эритроцитов (полицитемия и эритремия) кожные покровы приобретают темно-красную окраску, иногда с синюшным оттенком.

При ряде заболеваний кроветворной системы на коже могут появляться кровоизлияния различной величины и локализации. Могут наблюдаться мелкие точечные кровоизлияния — петехии и более обширные кровоизлияния в кожу в виде кровяных пятен, превращающихся затем в синяки. Кровоизлияния можно обнаружить также на слизистой оболочке полости рта, десен и на конъюнктивах глаз. При осмотре полости рта следует обратить внимание на состояние десен (припухлость, разрыхленность, кровоточивость), языка (покраснение языка, трещины, афтозные высыпания, наличие атрофированных сосочков), слизистой оболочки полости рта, миндалин. При тяжелых поражениях кроветворной системы (лейкозы, агранулоцитозы) в полости рта и на миндалинах развиваются некротические изменения.

9.2.3. Пальпация

Ряд заболеваний кроветворной системы сопровождается множественным увеличением лимфатических узлов в результате гиперплазии лимфоидной ткани. При пальпации можно определить увеличение шейных, надключичных, подмышечных, паховых и других лимфатических узлов. Узлы бывают твердой или мягкой эластической консистенции, подвижные при пальпации. Иногда они срастаются между собой и с окружающими тканями, образуя плотные конгломераты.

При пальпации брюшной полости нередко обнаруживается увеличение печени и селезенки. При некоторых заболеваниях (хронические лейкозы, гемолитическая анемия) селезенка достигает огромных размеров, становится плотной, с гладкой поверхностью и закругленным краем.

9.3. Лабораторно-инструментальные исследования

Исследование крови является основным методом диагностики заболеваний кроветворной системы и важным диагностическим методом при других заболеваниях. Все многочисленные методы исследования крови, применяемые в клинике, делятся на морфологические, биохимические, бактериологические и серологические. К ним относятся: подсчет количества эритроцитов и лейкоцитов — качественное исследование эритроцитов и лейкоцитов с изучением лейкоцитарной формулы, определение гемоглобина, вычисление цветового показателя крови и скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Все эти исследования составляют общий клинический анализ крови. В норме скорость оседания эритроцитов у мужчин 1—10 мм в час, у женщин 2—15 мм в час. Уровень гемоглобина у мужчин 130—160 г/л, у женщин 120—140 г/л. Нормальное содержание эритроцитов у мужчин составляет $4 \times 10^{12}/л$ — $5,1 \times 10^{12}/л$, у женщин $3,7 \times 10^{12}/л$ — $4,7 \times 10^{12}/л$. Количество лейкоцитов — $4 \times 10^9/л$ — $8,8 \times 10^9/л$.

Цветовой показатель крови выражает отношение количества гемоглобина к количеству эритроцитов. В норме цветовой показатель крови равен 0,86—1,05. Про-

относительное соотношение отдельных видов лейкоцитов выражают лейкоцитарной формулой — лейкограммой.

Таблица 16. Нормальное содержание лейкоцитов у взрослых

Виды лейкоцитов	Содержание, %
Базофилы	0—1
Эозинофилы	0—5
Нейтрофилы: палочкоядерные сегментоядерные	1—6 45—70
Лимфоциты	18—40
Моноциты	2—9

Исследование на геморрагический синдром. В случаях склонности к кровоточивости применяются специальные лабораторные методы исследования свертывания крови. Они включают в себя обязательные классические тесты, определяющие время свертываемости крови, количество тромбоцитов, длительность кровотечения, ретракцию кровяного сгустка, резистентность капилляров, и дифференцированные тесты, определяющие активность отдельных фаз и компонентов системы свертывания крови.

Самым распространенным методом определения спонтанного **свертывания цельной крови** является метод *Lee-White*, при котором время нормального свертывания равно 4—9 мин.

При уколе кончика пальца или мочки уха на глубину 3 мм (*prick-test*, *проба Дике*) **продолжительность кровотечения** в норме не должна превышать 3 мин. Время кровотечения резко удлиняется при тромбоцитопенических состояниях, заболеваниях печени, отравлениях фосфором и хлором.

В норме количество тромбоцитов составляет $180—320 \times 10^9/\text{л}$ крови, причем оно подвержено значительным колебаниям в течение суток. В начале менструального цикла количество их может снижаться на 30—50 % от исходного уровня. Резкое снижение тромбоцитов наблюдается при тромбоцитопенической пурпуре (болезнь Верльгофа).

Под **ретракцией кровяного сгустка** понимается его способность сжиматься и отделять сыворотку. Нормальное время ретракции составляет от 1 до 5 ч. Степень ретракции зависит от количества и качественного состояния кровяных пластинок.

Для оценки **резистентности капилляров** применяются несколько тестов:

1. Симптом жгута, или симптом М.П. Кончаловского — Rumpel — Leede, считается положительным, если петехии появляются не позднее чем через 3 мин после наложения жгута; или если после 15-минутного наложения манжеты тонометра при давлении 50 мм рт. ст. появляется не менее одной петехии на 1 см^2 кожи.

2. Симптом укола (*prick-test*) — появление кожных геморрагий после легкого укола иглой.

3. Симптом щипка (симптом Moser) — на месте щипка быстро появляется геморрагическое пятно.

Положительные результаты проб наблюдаются при различных сосудистых геморрагических диатезах (геморрагический васкулит, скорбуг и др.) при

тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях (болезнь Верльгофа, геморрагическая тромбоцитопения и болезнь Глазмана и др.).

Протромбиновый индекс (ПИ) отражает суммарную активность так называемого протромбинового комплекса (факторов II, V, VII, X), а также активность гепариноподобных веществ. Нормальная величина ПИ составляет 80—100 %.

Содержание **фибриногена** в норме колеблется от 2 до 4 г/л.

9.4. Эритремии

Увеличение количества эритроцитов называется эритроцитозом, или эритремией.

Возникновения эритремий возможны при некоторых физиологических условиях:

- 1) у новорожденных — вследствие потери жидкости в результате внезапного перехода к легочному дыханию;
- 2) при пребывании в горных местностях;
- 3) при значительной потере организмом жидкости с потом.

Патологический эритроцитоз (эритремия, полицитемия) возможен в случаях:

- 1) сгущения крови: а) при холере, острых гастроэнтеритах и обусловлен резким сгущением крови в результате обезвоживания организма из-за неукротимой рвоты и поноса; б) при резком ограничении введения жидкости в организм (при суженном пищеводе); в) при массивных нефротических отеках вследствие сгущения крови в результате перехода большого количества жидкости из сосудов в ткани;

- 2) в результате усиления эритропоэтической функции костного мозга: а) при врожденных пороках сердца, сопровождающихся цианозом, чаще всего при сужении легочной артерии; б) при некоторых заболеваниях сердца, сопровождающихся цианозом (стеноз митрального отверстия, слипчивый перикардит); в) при заболеваниях, сопровождающихся дыхательной недостаточностью и цианозом (эмфизема легких, склероз легочной артерии и ее ветвей).

Эритремия (болезнь Вакеза, истинная полицитемия) является одной из форм хронического лейкоза, при котором основным субстратом является эритроциты.

Больные предъявляют **жалобы** на слабость, головную боль, кожный зуд (особенно после ванны), боли в костях, кончиках пальцев, а также боли другой локализации вследствие тромбозов различных сосудов, кровотечения любой локализации.

Осмотр выявляет вишнево-красную окраску кожи и слизистых оболочек, гиперемию конъюнктив, тромбозы периферических сосудов (особенно вен нижних конечностей, коронарных и мозговых артерий), увеличение селезенки, печени, повышение артериального давления.

Лабораторные данные. В общем анализе крови выявляется увеличение количества эритроцитов $6,0 \times 10^{12}/л$, гемоглобин >180 г/л, тромбоцитов $>10 \times 10^9$ и лейкоцитов $12 \times 10^9/л$, замедление СОЭ, увеличение гематокрита.

Спинальная пункция выявляет гиперплазию всех трех ростков кроветво-

... при этом чаще приходится встречаться не с увеличением, а с ... и снижением содержания гемоглобина ...

Анемии

Анемия (малокровие) — патологическое состояние, характеризующееся уменьшением в крови эритроцитов и гемоглобина. Хотя причины анемии бывают различными, при всех их видах происходит нарушение окислительных процессов в организме и развивается гипоксия — кислородное голодание тканей. Общими симптомами анемий являются слабость, быстрая утомляемость, приступы головокружения (особенно при физических нагрузках, быстрой перемене положения тела из горизонтального на вертикальное положение), ухудшение памяти, одышка, сердцебиение, бледность кожных покровов и видимых слизистых.

По состоянию цветного показателя крови анемии делятся на нормохромные (цветной показатель 0,8—1), гипохромные (цветной показатель ниже 0,8) и гиперхромные (цветной показатель выше 1).

По величине эритроцитов различают анемии нормоцитарные (с нормальным диаметром эритроцитов 7—7,5 мкм), микроцитарные (с диаметром эритроцитов меньше 7 мкм), макроцитарные (с диаметром эритроцитов больше 7,5 мкм) и мегалоцитарные (с гигантскими эритроцитами больше 9,5 мкм).

Наиболее принята классификация анемий по патогенетическому принципу, согласно которой анемии делятся на три группы:

- 1) анемии вследствие кровопотери — постгеморрагические анемии;
- 2) анемии, связанные с нарушением кроветворения;
- 3) анемии, связанные с усиленным кроверазрушением — гемолитические анемии.

Постгеморрагические анемии могут возникнуть остро в результате быстро наступившей значительной потери крови. Такая анемия может развиваться после ранения, кровотечения во время операции или родов, при заболеваниях внутренних органов (желудка, печени, легких). В некоторых случаях постгеморрагическая анемия развивается постепенно, в результате повторных небольших кровопотерь при желудочных, кишечных, легочных, маточных, почечных и других кровотечениях.

При анемии больные *жалуются* на резкую слабость, шум в ушах, головокружения, одышку, потемнение в глазах, сердцебиение.

При *осмотре* больного выявляются выраженная бледность, холодный липкий пот, снижение артериального давления. При переходе из горизонтального в вертикальное положение может наступить обморок.

В анализах крови находят гипохромную анемию со снижением цветного показателя до 0,4—0,6.

Железодefицитная анемия обусловлена дефицитом железа в сыворотке крови, костном мозге и депо.

Причинами ее являются хронические потери крови, нарушение всасывания и поступление железа с пищей, недостаточный исходный уровень железа (в период полового созревания).

Больные *жалуются* на общую слабость, снижение работоспособности, головную боль, шум в ушах, одышку, сердцебиение, снижение аппетита, запоры при глотании. У них нередко отмечается извращение вкуса — прихоть есть глину, известь, землю, уголь, йоду, зубному порошку. У женщин возмущаются нарушения менструального цикла.

При *осмотре* больного выявляются бледность и сухость кожи, выпадение волос, ломкость ногтей, сухость слизистых оболочек (особенно во рту), глоссит.

При перкуссии выявляют расширение левой границы относительной тупости сердца, при аускультации — глухость тонов, систолический шум на верхушке, тахикардию. АД снижено. На ЭКГ — снижение зубца Т и интервала S—Т.

При гастродуоденоскопии часто выявляется атрофический гастрит (нередкая причина данного вида анемии — аутоиммунный гастрит А).

Анализ крови определяет гипохромную анемию, пойкилоцитоз (разные по форме эритроциты), анизоцитоз (разные по размеру эритроциты). Уровень сывороточного железа крови снижен.

Анемия гемолитическая — это анемия вследствие разрушения, гемолиза эритроцитов.

Больные *жалуются* на общую слабость, головокружение, одышку, сердцебиение, желтушность кожи, боли в левом подреберье. Больные периодически замечают потемнение мочи, повышение температуры тела.

При *осмотре* больных выявляют желтуху различной интенсивности, гепатоспленомегалию.

В общем *анализе* крови имеются признаки анемии, микросфероцитоз, ретикулоцитоз, снижение осмотической резистентности эритроцитов (в норме минимальный гемолиз наступает в 0,48—0,46 % растворе хлористого натрия, а максимальный гемолиз — в 0,34—0,32 % растворе хлористого натрия).

При биохимическом исследовании крови находят гиперобилирубинемия с преобладанием неконъюгированной его фракции. В общем анализе мочи находят уробилинурию. В общем анализе кала много стеркобилина.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости выявляют гепатоспленомегалию, нередко — камни в желчном пузыре.

Апластическая анемия — это заболевание, развивающееся при функциональной недостаточности костного мозга (как правило, панцитопения).

Причины этой формы анемии разнообразны: 1) ионизирующая радиация; 2) химические вещества; 3) лекарственные препараты; 4) антитела против клеток костного мозга; 5) наследственный фактор.

Жалобы, предъявляемые больными: слабость, быстрая утомляемость, носовые кровотечения, кровотечения из десен, повышенная температура тела, подкожные кровоизлияния.

Осмотр больного. При аускультации сердца характерен систолический шум во всех точках. АД снижено. Печень обычного размера или умеренно увеличена. При апластической анемии развиваются инфекционные осложнения, такие как пневмония, ангины, инфекция мочевыводящих путей, постинъекционные абсцессы и кожные кровоизлияния.

В общем *анализе* крови находят нормохромную анемию, снижение ретикулоцитов до 0,2—0,8 % (0,2—1,2 %), лейкопению. Для точной диагностики анемии необходимо провести пункционную биопсию красного костного мозга.

9.6. Лейкозы

В опухолевые заболевания кроветворной ткани называют гемобластозами.

Лейкоз — это форма гемобластоза с первичным опухолевидным перерождением кроветворных элементов костного мозга, с гиперплазией кроветворной ткани и с образованием очагов патологического кроветворения в других органах.

Все лейкозы делятся на острые и хронические. В основе такого деления лежит морфологическая характеристика опухолевых клеток, основанная на степени их незрелости в периферической крови.

Острый лейкоз представляет собой злокачественную опухоль системы крови, основной субстрат которой составляют молодые так называемые бластные клетки, присутствующие в повышенном количестве в красном костном мозге. В зависимости от преобладания какого-либо ростка кроветворения острые лейкозы называются соответственно миелобластным, лимфобластным, монобластным и т. п.

Больные предъявляют *жалобы* на прогрессивно нарастающую слабость, потливость, высокую температуру тела, ознобы, головокружения, боли в костях, суставах, анорексию. У них нередко бывают кровотечения любой локализации, кровоточивость десен, боли во рту и горле при глотании. При лейкемической инфильтрации нервной системы у больных возникают интенсивные головные боли, менингеальный синдром, парезы.

При *осмотре* больных выявляют бледность, геморрагии на коже, увеличение подчелюстных, шейных, подмышечных, паховых лимфоузлов, повышение температуры до 38—40 °С. У больных лейкозом нередко развиваются язвенно-некротическая ангина, стоматит.

При аускультации сердца выявляют: приглушенные тоны сердца, функциональный систолический шум по всем точкам за счет анемии. Обычно находят различной степени увеличение печени и селезенки.

Лабораторные данные. В общем анализе крови находят признаки анемии, ретикулоцитопению, тромбоцитопению, увеличение СОЭ. Количество лейкоцитов не изменено. Если количество лейкоцитов снижено, то говорят о алейкемическом варианте лейкоза; если выявляется лейкоцитоз, — то о лейкемическом варианте лейкоза. В лейкоцитарной формуле находят лейкемический провал (*hiatus leucemicus*). При этом лейкоциты представлены самыми молодыми и зрелыми формами гранулоцитов с отсутствием переходных форм. Обычно отмечается отсутствие эозинофилов и базофилов.

Диагностика лейкоза основывается на общем анализе крови, включая определение тромбоцитов и ретикулоцитов. Необходимо проведение стеральной пункции для гистологического исследования красного костного мозга, тепано-биопсии и биопсии лимфоузлов.

Хронические лейкозы — это опухолевые заболевания кроветворной ткани, основной субстрат которых составляют промежуточные (пролимфоциты, промиелоциты и др.) и зрелые клетки, а бластные клетки единичны.

Хронический миелолейкоз. Субстрат его составляют преимущественно созревающие и зрелые клетки гранулоцитарного ряда — миелоциты, метамиелоциты, палочкоядерные и сегментоядерные гранулоциты, функционально неполноценные и не выполняющие своих основных иммунологических защитных функций.

Больные предъявляют *жалобы* на боли в костях, суставах, быструю утомляемость при малейшем напряжении, потливость, субфебрильную температуру, потерю массы тела, кровоточивость, бледность, геморрагии на коже.

При *осмотре* больного выявляется увеличение печени и селезенки. У 50 % больных развивается инфаркт селезенки, проявляющийся острыми болями в левом подреберье с иррадиацией в левый бок, левое плечо и усиливающимися при глубоком вдохе.

Диагноз подтверждается лабораторными данными: количество лейкоцитов — от 200—400 $\cdot 10^9$ /л со сдвигом влево до промиелоцитов, имеющих

все переходные формы к зрелым гранулоцитам. Отмечают также анемию, увеличение СОЭ.

Для точной диагностики лейкоза необходимо проведение пункционной трепанобиопсии с оценкой миелограммы.

Наиболее благоприятным является **хронический лимфолейкоз**, он отличается доброкачественным течением и редко прогрессирует, на основании этого его относят к доброкачественным опухолям кроветворной системы.

В начальном периоде заболевания самочувствие у больных удовлетворительное, но при **осмотре** могут обнаруживаться увеличенные периферические лимфоузлы.

В развернутом периоде хронического лимфолейкоза выявляется генерализованное увеличение забрюшинных, мезентериальных, медиастинальных лимфоузлов. Периферические лимфоузлы при пальпации безболезненные, мягкие. Выявляется увеличение печени. У больных отмечается тяжелая интоксикация, слабость, потливость, похудание, анорексия, повышение температуры тела, боли в костях, кожный зуд.

В общем **анализе** крови находят лейкоцитоз, резкое увеличение количества лимфоцитов, встречаются пролимфоциты, лимфобласты, большое количество клеток Боткина—Гумпрехта, увеличение СОЭ, анемию. С диагностической целью необходимо проведение биопсии увеличенных лимфоузлов, ультразвуковое исследование печени, селезенки, лимфоузлов в брюшной полости. Необходимо провести рентгенологическое исследование органов грудной клетки, в том числе и для оценки состояния загрудинных, паратрахеальных лимфоузлов.

9.7. Геморрагические диатезы

Понятие «геморрагические диатезы» объединяет большую группу заболеваний, различных по своей природе, основным проявлением которых является склонность к повышенной кровоточивости с выраженными признаками повторных кровоизлияний или кровотечений.

В возникновении геморрагических диатезов играют роль три основных фактора:

- 1) поражение стенок капилляров — вазопатии;
- 2) изменение качества и функциональной способности тромбоцитов;
- 3) изменения свертывающей системы крови.

Гемофилия — заболевание, связанное с наследственной недостаточностью плазменных факторов свертывания крови, проявляющейся коагулопатией. Так, при гемофилии А имеется недостаточность VIII фактора, при гемофилии В — отсутствует IX фактор, при гемофилии С — отсутствует XI фактор, а при гемофилии Д — XII фактор свертывания крови. Гемофилией болеют только лица мужского пола.

Клинические симптомы гемофилии проявляются склонностью к повышенной кровоточивости с раннего детского возраста. У больных отмечаются длительные кровотечения из пупочной ранки, подкожные, межмышечные, внутрисуставные гематомы, кровотечения после травм, операций, при смене молочных зубов, желудочно-кишечные, почечные и носовые кровотечения. Частые внутрисуставные кровоизлияния и кровотечения вызывают развитие хронических артрозов с атрофией и дисфункцией суставов.

Лабораторные данные. У больных выявляются все признаки анемий после перенесенных кровотечений. Удлиняется время свертывания крови и активированное парциальное тромбопластическое время.

К геморрагическим диатезам относят также: 1) **тромбоцитопатии** различного генеза, обусловленные нарушением тромбоцитопоеза — болезнь Верльгофа; 2) **вазопатии** или болезни, обусловленные поражением сосудистой системы, например болезнь Шенлейн—Геноха, болезнь Рандю—Ослера.

Основными клиническими проявлениями этих заболеваний являются наличие геморрагических высыпаний на покровах и склонность к кровотечениям. Характерно наличие спленомегалии.

При обследовании выявляется снижение количества тромбоцитов, вплоть до полного их отсутствия, обычно удлиненное, более 2—5 мин, время кровотечения, вторичная анемия.

При вазопатиях, например при болезни Шенлейн—Геноха, кроме геморрагической сыпи часто отмечаются суставной и абдоминальный синдромы, частый субфебрилитет. У этих больных высок риск развития острого или хронического гломерулонефрита.

10.1. Методы физического исследования больных

Многие заболевания желез внутренней секреции имеют выраженную клиническую картину. Характерные признаки отмечены при базедовой болезни. Однако диагностика таких заболеваний, как сахарный диабет, требует сложного клинического и лабораторного обследования больного.

Жалобы больных ввиду разностороннего влияния желез внутренней секреции на различные функции организма весьма многообразны. Больные могут предъявлять жалобы на повышение психической возбудимости, раздражительность, прерывистый и неглубокий сон, снижение памяти, потливость, сердцебиения, зябкость, шум в ушах, приливы крови к голове, похудание. При некоторых эндокринных нарушениях выявляют характерные особенности нервно-психического облика больного — суетливость, апатия, вялость и др. При кретинизме отмечается отставание в умственном развитии.

Анамнез. При сборе анамнеза следует выяснить причины, предшествовавшие началу заболевания, — психические травмы, период полового созревания, роды, климактерический период. Обязательно выясняют наследственность больного, перенесенные больным тяжелые заболевания, например туберкулез, который может способствовать развитию надпочечниковой недостаточности, сифилис, который может играть роль в развитии недостаточности функции щитовидной железы и гипофиза.

Осмотр больного с патологией желез внутренней секреции является весьма ценным методом диагностики. Нередко диагноз можно предположить уже при простом осмотре больного, по общему его виду. Это относится к таким заболеваниям, как диффузный токсический зоб (гиперфункция щитовидной железы), микседема (гипофункция щитовидной железы), акромегалия и гигантизм (гиперфункция гипофиза), нанизм (карликовый рост при гипофункции гипофиза), гипофизарная кахексия, и при некоторых других заболеваниях эндокринной системы.

Выражение лица больного. При гиперфункции щитовидной железы обращают на себя внимание широко раскрытые, выпученные, редко мигающие блестящие глаза, придающие лицу выражение застывшего испуга.

При гипофункции щитовидной железы (микседема) лицо широкое, круглое, без морщин, с застывшими глазами, с тупым и равнодушным выражением.

При гиперфункции гипофиза (акромегалия) обращают внимание на непропорционально развитые надбровные дуги, нос, губы, подбородок и язык.

Гипофункция гипофиза, сопровождаемая ожирением, придает лицу черты детскости.

Рост. Гигантский, более 195 см, рост больного часто является следствием гиперфункции передней доли гипофиза (акромегалический гигантизм) или следствием гипофункции половых желез (евнухоидный гигантизм).

Карликовый рост, менее 135 см, обычно является следствием гипофункции передней доли гипофиза с сохранением детских пропорций тела, недоразвитием половых органов, отсутствием вторичных половых признаков. Похожие симптомы могут быть следствием гипофункции щитовидной железы с присоединением микседемы и резкого умственного недоразвития вплоть до идиотизма.

Кожа. Бледность лица с желтоватым оттенком кожи характерна для микседемы (гипофункция щитовидной железы).

У больных с гиперфункцией надпочечников (болезнь Иценко—Кушинга) лицо гиперемировано.

У больных с недостаточной функцией коры надпочечников (болезнь Аддисона—Бирмера, бронзовая болезнь) кожные покровы и слизистые оболочки приобретают бронзовую окраску. Эта окраска особенно заметна в области кожных складок.

У больных с гипофункцией щитовидной и паращитовидной желез кожа шелушащаяся, холодная на ощупь и отекая за счет пропитывания муцином. У этих больных обнаруживается и повышенная ломкость ногтей.

У больных с гипертиреозом кожа горячая и влажная.

У больных акромегалией кожа утолщена за счет гипертрофии ее сосочкового слоя.

У больных синдромом Иценко—Кушинга выявляется атрофия кожи на бедрах и животе, при этом появляются стрии в виде красновато-фиолетовых полос.

У больных сахарным диабетом на коже часто можно увидеть расчесы, следы фурункулов, отложения холестерина на коже век (ксантомные пятна).

Волосной покров. Женский тип оволосения у мужчин характерен для евнухоидизма, или гипофункции половых желез. Усиленный рост волос по мужскому типу, выявляемый даже у женщин, характерен для акромегалии и синдрома Иценко—Кушинга. Выпадение волос на голове, бровей, ресниц, усов и бороды характерно для микседемы.

Подкожный жировой слой. Равномерное избыточное распределение подкожной жировой клетчатки отмечается у больных с гипофункцией щитовидной железы. Ожирение преимущественно в области нижней части живота, таза, бедер характерно для гипофизарного или полового ожирения. Избыточное ожирение лица и туловища является одним из симптомов синдрома Иценко—Кушинга. Сильное похудание может быть симптомом сахарного диабета, тиреотоксического зоба, гипофизарной кахексии.

Костная система. У больных с евнухоидизмом отмечается запоздалое окостенение эпифизов длинных трубчатых костей, а при акромегалии — резкое утолщение костей и непропорциональное их развитие.

Мышечная система. При гипофункции паращитовидных желез развивается гипокальциемия и склонность к тоническим судорогам, захватывающим преимущественно группы мышц-сгибателей. Кисть руки приобретает характерную форму, называемую «рука акушера». При судорогах мышц лица у этих больных создается впечатление вынужденной улыбки.

У больных акромегалией отмечается мощное развитие мускулатуры.

Пальпация. Из всех желез внутренней секреции пальпации доступны только щитовидная железа и яички.

При пальпации щитовидной железы легко оценить ее размеры, плотность, характер поверхности, наличие узлов. Пальпацию щитовидной железы производят двумя руками. При этом четыре пальца каждой руки помещают за задний край грудинно-ключично-сосцевидной мышцы, а большие пальцы располагают по передним краям этих мышц, вблизи от яремной вырезки. Затем больного просят сделать глоток. При этом щитовидная железа, в частности ее доли, движется вместе с гортанью между пальпирующими ее большими пальцами врача. Перешеек щитовидной железы исследуют скользящими движениями пальцев сверху вниз, по направлению к яремной вырезке.

Перкуссия. Перкуссия применяется для определения загрудинно расположенного зоба.

Аускультация. У больных тиреотоксикозом (гиперфункция щитовидной железы) аускультация позволяет выслушать тоны и шумы, обусловленные усиленным током крови в области железы.

10.2. Базедова болезнь

Базедова болезнь (*mordus Baedowi*), или диффузный токсический зоб.

Немецкий врач Базедов в 1840 г. описал основную *триаду симптомов* этой болезни: зоб, пучеглазие и тахикардию. В основе болезни лежат расстройства функций трех систем: самой щитовидной железы, симпатической нервной системы и гипофиза (его тиреотропного гормона). Большинство случаев базедовой болезни развивается после предшествовавших острых психических травм, а также тяжелых инфекций. Заболевают чаще всего люди молодого и среднего возраста (от 16 до 40 лет), причем женщины болеют в 5—6 раз чаще, чем мужчины.

Встречаются заболевания щитовидной железы с теми же симптомами, что при базедовой болезни, но с иным патогенезом. Они связаны или с острой инфекцией (инфекционный тиреоидит), или с развитием злокачественной опухоли в щитовидной железе (чаще всего аденома), или явлениями аутоиммунного тиреоидита.

Клиника базедовой болезни обусловлена симптомами, связанными с повышенной функцией щитовидной железы, повышенной активностью симпатической нервной системы и рядом расстройств со стороны высшей нервной деятельности.

Основным и ведущим симптомом базедовой болезни, связанным с гиперфункцией щитовидной железы, является повышение основного обмена. Тяжелобольные даже в состоянии покоя поглощают на 75—80 % больше кислорода, чем здоровые люди, что приводит к повышению функции внешнего дыхания, тахикардии, увеличению массы циркулирующей крови. Процесс сгорания в организме так велик, что больные худеют. В связи повышенным основным обменом больные непрерывно лихорадят, все время испытывают ощущение жара. На ощупь кожа у них горячая, отмечается повышенное потоотделение.

Увеличение размеров щитовидной железы (зоб) не всегда пропорционально нарушению ее функций. Вследствие расстройства функций симпатической нервной системы у больных отмечается постоянная тахикардия (не только как приспособительная реакция).

Появляется ряд характерных для базедовой болезни *глазных симптомов*:

1) пучеглазие, или экзофтальм;

2) отставание верхнего века от зрачка при опускании глазного яблока вниз. Эта светлая полоска между верхним веком и зрачком нередко остается и при неподвижном глазном яблоке (*симптом Грефе*);

3) отставание нижнего века от нижнего края радужки глаза при горизонтальной фиксации взгляда (*симптом Дальримпля*);

4) тремор век (*симптом Розенбаха*);

5) развивается расстройство конвергенции, поэтому при попытке фиксировать зрение на одной точке (к кончику носа) один глаз на каком-то расстоянии от фиксируемой точки отходит в сторону (*симптом Мебиуса*);

6) исчезает или резко уменьшается потребность увлажнять глазное яблоко при помощи мигания. Взгляд больных становится напряженным и как бы неподвижным (*симптом Штельвага*).

Все эти расстройства функций глазодвигательных мышц создают особое выражение лица больного базедовой болезнью — «маска застывшего ужаса». Со стороны нервной системы наблюдаются болезненные проявления: неустойчивость настроения, склонность к аффектам, к острым психозам, общее возбуждение, своеобразная суетливость, мелкий тремор вытянутых пальцев рук (*симптом Мари*).

Тиретоксикоз вызывает дистрофию миокарда (бурая атрофия, жировое перерождение), нередко с развитием мерцательной аритмии и сердечной недостаточности. Пульс принимает характер *celer et altus* с большим пульсовым давлением, например 140/60 мм рт. ст., что зависит от увеличенного систолического объема. Нередко поражается печень (жировая дистрофия). Отмечается склонность к поносам (желудочная ахилия, функциональные расстройства кишечника), иногда поражается и поджелудочная железа.

При выраженной картине болезни развивается гипофункция половых желез, вплоть до развития аменореи у женщин, угнетение функции коры надпочечников (гипокортицизм). Может присоединиться сахарный диабет.

В анализах крови выявляется гипохромная анемия, лейкопения, лимфоцитоз, гиперхолестеринемия и гипергликемия.

Диагностика основывается на комплексе клинических симптомов, на лабораторном исследовании основного обмена, уровня гормонов щитовидной железы и гипофиза (тиреотропный гормон), на исследовании повышенного поглощения щитовидной железой радиоактивного йода.

10.3. Микседема

Микседема (*myxoedema*) — заболевание, связанное с недостаточной функцией щитовидной железы, редко возникает как самостоятельное заболевание, оно чаще встречается после операции удаления зоба. Однако нередко встречаются, особенно у женщин в климактерическом периоде, стертые формы микседемы.

Клинические проявления микседемы прямо противоположны клиническим проявлениям базедовой болезни. В связи с понижением функции щитовидной железы значительно снижается основной обмен (на 20—40 % ниже нормы), характерна гипотермия, даже при острых инфекционных заболеваниях, потребность в кислороде снижена. Тоны сердца глухие, ЧСС около 50 в минуту. Часто отмечается снижение вольтажа зубцов.

При микседеме типичны следующие изменения: кожа сухая, бледная, лицо маскообразное, отечное. Развивается своеобразный отек, по которому болезнь и полу-

чина свое название — микседема, или слизистый отек. Вследствие отека нельзя собрать в складку. При надавливании на кожу в области отека характерной ямки не образуется. Развивается ряд дистрофических процессов в эпителиальных образованиях: волосы тусклые, выпадают.

Больные жалуются на быстро развивающуюся утомляемость, боли в пояснице и спине. Они вялы, сонливы, забывчивы, речь их замедленна. Развивается тугоухость, голос становится скрипучим.

Отмечаются жалобы на разнообразные ложные ощущения в коже («ползание мурашек» и др.), шум в ушах, головные боли, невралгии и др. В связи с понижением окислительных процессов больные склонны к прибавке в весе, повышению уровня холестерина в крови, что способствует раннему и значительному развитию атероматоза сосудов.

Диагноз подтверждается сниженным уровнем гормонов щитовидной железы и гипотиза (тиреотропный гормон), низким содержанием йода в крови и также понижением поглощения радиоактивного йода щитовидной железой.

10.4. Сахарный диабет

Сахарный диабет — группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов

Латинское название болезни, сахарный диабет (*diabetes mellitus*), — происходит от греческого слова «*diabaion*» («прохожу насквозь») и латинского «*mel*» («мед», «сладкое»). Сахарный диабет — это глубокое и сложное расстройство обмена веществ. Нарушается углеводный, белковый, жировой, водный и другие виды обмена в организме.

Установлено, что в основе развития сахарного диабета лежат нервно-эндокринные расстройства: понижение функции островкового аппарата поджелудочной железы по выделению в кровь гормона инсулина; расстройства центральной нервной регуляции (после психической травмы), расстройства обмена (ожирение, подагра), нарушения режима движения и питания.

Расстройство углеводного обмена проявляется в уменьшении синтеза гликогена в печени и мышцах, понижении сгорания глюкозы в тканях, но с усилением образования глюкозы в печени, в результате чего в крови повышается содержание глюкозы.

В моче появляется глюкоза (глюкозурия). Следует подчеркнуть, что появление глюкозы в моче может быть иногда и при нормальном обмене углеводов — временная глюкозурия, при этом содержание глюкозы в крови натошак нормально. Примером такого состояния может служить почечная глюкозурия, связанная с уменьшением реабсорбции сахара почечными канальцами (при беременности, нефрозе).

Вследствие гипергликемии ткани обезвоживаются, у больных появляется жажда (*полидипсия*), они много пьют, иногда до 10 л в сутки, однако глюкоза не задерживается в тканях и больные выделяют много мочи (*полиурия*). Больные имеют повышенный вес (1030 — 1050), содержат много глюкозы в крови. В сутки выводится до 100 г глюкозы, может достигнуть нескольких сотен граммов.

Вследствие гипергликемии в организме развивается кетоз, протекающий с образованием кетонных тел. При этом происходит нарушение обмена веществ, что приводит к развитию кетонного ацидоза.

жирами. Повышается содержание в крови холестерина. Полноценное сгорание жирных кислот из-за отсутствия сгорания углеводов останавливается на стадии кетонových тел (ацетон, ацетоуксусная кислота, β -оксимасляная кислота).

С самого начала болезни больные жалуются на мышечную слабость, потерю работоспособности, повышение аппетита, жажду. У некоторых больных развивается зуд кожи, особенно у женщин, в области половых органов. У мужчин появляется половая слабость. Больные быстро худеют вследствие потери жира и белка и сильного обезвоживания организма.

Для диагностики диабетических расстройств обмена, помимо определения глюкозы в крови натощак, определяют так называемую гликемическую кривую. Больной натощак получает 100 г раствора глюкозы, и через каждые полчаса определяют ее уровень в крови. При нормальном обмене углеводная нагрузка вызывает соответствующую реакцию островкового аппарата поджелудочной железы, и кратковременная умеренная гипергликемия к концу второго часа сменяется снижением уровня сахара даже ниже исходного. При скрытых формах сахарного диабета гипергликемия более выражена и снижение ее уровня в крови происходит медленнее, не доходя до исходных цифр к концу второго часа. При тяжелых формах болезни гликемическая кривая не нормализуется даже через 3—4 ч.

Выделяют инсулинозависимый сахарный диабет (1-й тип, аутоиммунный, идиопатический, диабет «тощий») и инсулинонезависимый (2-й тип, диабет «жирный»). Сахарный диабет 1-го типа развивается вследствие деструкции бета-клеток поджелудочной железы, протекает тяжело и встречается главным образом у молодых; факторами риска его являются генетическая предрасположенность, вирусная инфекция и др. Диабет 2-го типа развивается как дефицит секреции инсулина и протекает более легко, с неглубокими расстройствами углеводного обмена; встречается у людей тучных, часто в сочетании с другими расстройствами обмена. Факторами риска диабета 2-го типа являются ожирение, атеросклероз, отягощенная наследственность.

10.4.1. Диабетические комы

Наиболее тяжелым осложнением диабета являются диабетические комы (coma diabeticum) — гипергликемическая и гипогликемическая комы.

Кетоацидотическая кома чаще развивается у больных диабетом 1-го типа вследствие внезапного прекращения введения инсулина или резкого уменьшения его дозы. Провоцирующим фактором может быть операция, травма, инфекция, тиреотоксикоз, гипернадренкортицизм, беременность и др. — все то, что повышает липолиз.

Развивается медленно с рядом предвестников: вначале у больного появляется рвотная слабость, сонливость, потеря аппетита, нарастает полиурия, глюкозурия и ацетонурия. Снижается щелочной резерв, но pH крови остается не ниже 7,35. Гипергликемия натощак не менее 19,4 ммоль/л, кетонемия — 5,2 ммоль/л. Вдыхая воздух, в нем уже определяется запах ацетона.

Полное состояние прекомы длится 1—3 дня, но при острых гнойных инфекциях, инфаркте миокарда, внезапном прекращении введения инсулина кома может развиться и за несколько часов.

Кома развивается постепенно. Кожа сухая и горячая. Снижены оболочки сухожильных рефлексов. Пульс учащенный. АД снижено. Развивается одышка. Вдыхая воздух, в нем определяется запах ацетона.

ноuche. Речь невнятная. Отмечается спутанность сознания. Иногда развиваются тошнота и рвота. Также могут быть сильные боли в животе, резкая болезненность при пальпации, напряжение брюшного пресса в сочетании с нейтрофильным лейкоцитозом — так называемый псевдоперитонит, с которым нередко приходится дифференцировать острый процесс в брюшной полости.

При дальнейшем прогрессировании кетоацидоза развивается глубокая диабетическая кома.

При лабораторном исследовании находят гипергликемию до 33,3 ммоль/л, пируватемию до 2 ммоль/л (норма 0,07—0,14 ммоль/л) и лактацидемию до 10 ммоль/л (норма 0,4—1,4 ммоль/л). Появляется ацетон в моче. рН крови снижается до 7,2 и ниже (норма — 7,35—7,4). Снижение рН до 7,0 прогностически неблагоприятно, а до 6,8 — чрезвычайно опасно. Значительно повышается уровень остаточного азота (до 35,7 ммоль/л), холестерина (свыше 10,3 ммоль/л), кетоновых соединений (до 17 ммоль/л) и общего белка (до 90 ммоль/л), развиваются выраженная гипокалиемия, гипонатриемия и гипохлоремия.

Молочнокислая (гиперлактацидемическая) кома как осложнение сахарного диабета встречается редко, как правило, у пожилых пациентов, на фоне гипоксии любого генеза при заболеваниях сердца, легких, печени и др. Предрасполагающие факторы — кровотечение, циркуляторный коллапс, вызванные грамотрицательными бактериями инфекции.

Вследствие гипоксии или приема больших доз бигуанидов в организме больного происходит повышенное расхождение гликогена с избыточным образованием молочной кислоты. Тормозится ресинтез молочной кислоты в гликоген и пировиноградную кислоту. Соотношение между лактатом и пируватом изменяется в сторону значительного преобладания лактата. Возникает молочнокислый ацидоз с содержанием лактата свыше 6—8 ммоль/л при норме 1—2 ммоль/л. Появляются тошнота, рвота, двигательное беспокойство, дыхание типа Куссмауля. Гипергликемия и глюкозурия выражены умеренно в пределах 10—17 ммоль/л, кетонемия и кетонурия отсутствуют. Отмечаются лабораторные признаки гипоксемии и метаболического ацидоза.

Первично-церебральная (мозговая) кома развивается у пожилых больных сахарным диабетом, страдающих гипертонической болезнью и общим атеросклерозом с преимущественным поражением сосудов головного мозга. Мозговая кома может наступить и при введении больших доз инсулина, обладающих парасимпатикотропным действием, способствующих возникновению в головном мозгу точечных геморрагий, острому расширению мозговых сосудов и повышению проницаемости их стенки.

Преобладает неврологическая симптоматика, обусловленная отеком мозга. Дыхание поверхностное, иногда «парусное», АД снижено. Гипергликемия выражена незначительно, ацетон в моче не определяется. Прогноз при этой коме неблагоприятен.

Ведущим патогенетическим фактором в развитии гиперосмолярной комы является повышение осмолярности крови до 340 мосмоль/л. Кома сопровождается выраженной гипергликемией, гиперосмолярностью и дегидратацией. Нарастание гипергликемии приводит к экстрацеллюлярной гиперосмолярности и клеточной дегидратации вследствие поступления жидкости из клеток в межклеточное пространство. Усугубляет дегидратацию гипернатриемия вследствие усиленного выведения натрия с мочой. Гипергликемия (38,9—55,0 ммоль/л) и гипернатриемия приводят к нарастанию гиперосмолярности крови.

Гиперосмолярная кома развивается чаще всего у больных в возрасте старше 60 лет с сахарным диабетом. Ее развитию нередко предшествует

тяжелых заболеваний (панкреатит, нарушение мозгового кровообращения, ожоги), длительный прием мочегонных и стероидных препаратов.

За несколько дней до развития комы у больных нарастают жажда, полиурия, слабость, утяжеляется общее состояние. Степень угнетения сознания варьирует от сонливости и заторможенности до глубокой комы. Отмечают резкую сухость кожи и видимых слизистых, снижение тонуса глазных яблок. Дыхание учащенное (тахипноэ), поверхностное. Запах ацетона не определяется. Отмечается тахикардия, нарушения ритма, гипотония, одышка, олигурия (вплоть до анурии). Часто определяется очаговая неврологическая симптоматика, мышечный гипертонус, вестибулярные нарушения, гипертермия по центральному типу.

В анализах крови: высокий уровень гипергликемии до 30—60 ммоль/л, гипернатриемия, азотемия: повышенное содержание мочевины и хлоридов. Кетоновые тела отсутствуют, рН и щелочной резерв не изменены, но СОЭ ускорена и повышен лейкоцитоз. В моче — высокая глюкозурия.

При передозировке больным сахарным диабетом лечебной дозы инсулина, а также нарушении режима питания, злоупотреблении алкоголем, тяжелом физическом труде, повышенной инсулиночувствительности в детском и юношеском возрасте может возникнуть гипогликемическая кома. Определенную роль в развитии гипогликемии играет жировая инфильтрация печени, снижение продукции инсулиназы или активация ее ингибиторов, а также возрастание фиксации гликогена в печени и в мышцах.

Гипогликемическая кома развивается быстро, иногда в течение нескольких минут. Наступлению комы предшествует внезапное ощущение голода, резкая слабость, выраженная дрожь, побледнение или покраснение лица, психическое и двигательное возбуждение, обильный пот. Признаки гипогликемической комы обычно проявляются при снижении уровня сахара ниже 3 ммоль/л.

Основные клинические проявления гипогликемической комы обусловлены углеводным голоданием и возникающей при этом гипоксией.

По мере углубления гипогликемии развивается резкое возбуждение, повышается тонус мышц, возникают клонические и тонические судороги, пульс учащенный или нормальный, иногда аритмии. АД повышено. Глазные яблоки твердые на ощупь, зрачки расширены. Дыхание не нарушено, запаха ацетона изо рта нет. Быстро чередуются стадии оглушенности, сопора и глубокой комы. В анализах крови выявляется гипогликемия (ниже 3,0 ммоль/л — до 0 ммоль/л). В анализах мочи отсутствуют сахар и ацетон. При ранних диагностике и лечении (введение 40%-ного раствора глюкозы) прогноз благоприятный, при длительности комы свыше 6 ч прогноз сомнительный и нередко неблагоприятный. Причиной смерти могут быть отек мозга, острая коронарная недостаточность и мелкие геморрагии в мозг.

В приложениях приведена сводная таблица дифференциальной диагностики диабетических ком.

Глава 11

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

В клинике внутренних болезней существует немало заболеваний и синдромов, требующих проведения интенсивной терапии и неотложной помощи.

11.1. Бронхиальная астма

Клиника бронхиальной астмы подробно рассматривалась нами в начале курса пропедевтики внутренних болезней. В настоящее время мы разберем клинику приступа удушья у больного бронхиальной астмой, являющегося характерной особенностью этого заболевания.

Основным клиническим проявлением бронхиальной астмы служит приступ экспираторной одышки вследствие бронхоспазма, отека слизистой оболочки бронхов и гиперсекреции бронхиальной слизи.

Выделяют три периода в развитии приступа бронхиальной астмы: период предвестников, или продромальный период (наблюдается не всегда); период удушья и период разрешения (обратного развития) приступа.

Приступу предшествуют кашель, свистящее дыхание и дистанционно слышимые хрипы, которые могут сохраняться и во время развернутого приступа.

Одышка во время приступа бронхиальной астмы имеет преимущественно экспираторный характер (резко затруднен выдох). Продолжительность фазы выдоха при этом в несколько раз больше фазы вдоха. Нарастание аэродинамического сопротивления дыханию преодолевается за счет участия в акте дыхания всех групп дыхательных мышц: плечевого пояса, грудной клетки, брюшного пресса. Больной принимает вынужденное положение, сидя с наклоном туловища вперед и упором на руки (положение ортопноэ), плечи приподняты и сведены.

Выявляются симптомы острой эмфиземы легких и бронхиальной обструкции. Перкуторно: над легкими выявляется коробочный перкуторный звук; нижние границы легких опущены, верхние границы легких приподняты, поля Кренига расширены. Уменьшаются перкуторные размеры абсолютной тупости сердца. Аускультативно: дыхание либо ослабленное везикулярное с удлиненным выдохом, либо жесткое с удлиненным выдохом. Выслушиваются обильные сухие диффузные высокие хрипы в фазу выдоха. Пульс учащен, отмечается дыхательная аритмия и уменьшение пульсового давления.

В период обратного развития приступа начинает отходить вязкая стекловидная мокрота, восстанавливается бронхиальная проходимость и дыхание становится свободным. Постепенно ослабевают и исчезают кашель, хрипы.

Аллергическими провокаторами приступов удушья могут быть пароксизмы бронхоспазма и спазма гортани, протекающие без увеличения общего бронхиального сопротивления.

А осложнениям бронхиальной астмы относят *астматический статус*, *пневмоторакс* (разрыв легкого с выходом воздуха в плевральную полость), *пневмомедиастинум* (разрыв легкого с выходом воздуха в зону средостения) и *беттолепсия*.

Беттолепсией называется особая форма синкопальных состояний в виде кратковременных обмороков во время приступа кашля в результате преходящей гипоксии головного мозга.

Для купирования приступа удушья обычно используют адреномиметические средства: адреналин, эфедрин и другие. В последнее время отдают предпочтение β -2-адреностимуляторам в виде аэрозоля с быстрым выраженным бронхорасширяющим эффектом. При тяжелом приступе удушья используют бронходилататоры: эуфиллин, алупент и др. Если приступ удушья затягивается и есть подозрение на развитие астматического статуса, больной должен быть срочно госпитализирован в реанимационное отделение, где начинается интенсивная терапия с использованием кислородотерапии, бронхолитиков, глюкокортикоидных гормонов, муколитиков, регидратации кристаллоидными растворами. Проводится бронхоскопия, при развитии выраженной гиперкапнии и гипоксии больной переводится на искусственную вентиляцию легких.

11.2. Астма сердечная

Сердечная астма является одним из проявлений острой левожелудочковой недостаточности. Другими более тяжелыми проявлениями острой левожелудочковой недостаточности являются отек легких и кардиогенный шок.

Сердечная астма — это приступ инспираторного удушья (затруднен вдох). Для нее характерно мучительное ощущение острой нехватки воздуха, иногда сопровождающееся кашлем, потливостью, бледностью и цианозом; чувством тревожности или страхом смерти.

При осмотре больного отмечается тахикардия, повышение АД. При аускультации может определяться ритм галопа, альтернирующий пульс; над нижними долями обоих легких выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы, иногда — сухие хрипы. Для приступа сердечной астмы более характерно его возникновение ночью: проснувшись, больной садится или стремится к открытому окну. Переход из лежачего положения в сидячее с опущенными ногами у некоторых больных в течение 10—15 мин облегчает состояние или даже прерывает приступ астмы. Одновременно уменьшается тахикардия, исчезает ритм галопа.

В тяжелых случаях острая левожелудочковая недостаточность, начавшись как сердечная астма, прогрессирует и переходит в отек легких. Мучительное удушье нарастает, усиливается цианоз. Кашель становится влажным с выделением сначала серозной, а затем кровянистой пенистой мокроты. Больной покрывается холодным потом. Влажные хрипы в легких становятся более крупнокалиберными и звонкими, область их выслушивания увеличивается и распространяется на средние и верхние отделы грудной клетки. Дыхание больного становится клокочущим. Тахикардия нарастает. Интерстициальный отек легких может быстро перейти в более тяжелую форму — в альвеолярный отек. Такое состояние требует неотложной терапии.

Лечение приступа сердечной астмы следует начинать с устранения физических и нервных нагрузок. Больному необходимо придать удобную позу с опу-

дающими вниз ногами, начать кислородотерапию с пеногасителем (пары этилового спирта). Под язык дают таблетку нитроглицерина с повторением при необходимости через 10—20 мин, внутривенно медленно вводят морфин, мочегонные средства для уменьшения объема циркулирующей крови, сердечные гликозиды, эуфиллин.

11.3. Анафилактический шок

Анафилактический шок — это острая генерализованная немедленная аллергическая реакция, наступающая в результате реакции антиген—антитело в сенсибилизированном организме и характеризующаяся острой сосудистой недостаточностью. Происходит активация и освобождение биологически активных веществ (гистамина, серотонина, гепарина, ацетилхолина) и образование новых активаторов (брадикинина).

Анафилактоидный шок — острая генерализованная неспецифическая реакция на различные химические, биологические вещества и физические факторы, индуцирующие образование и выделение медиаторов немедленной гиперчувствительности, но не путем образования и связывания иммунокомпетентными клетками комплекса антиген—антитело, а путем прямого воздействия этих веществ и факторов на тучные клетки, базофилы, что приводит к либерации (освобождению) медиаторов из гранул этих клеток. Медиаторы аллергии вызывают клиническую картину, похожую на анафилактический шок.

В основе анафилактического шока лежит аллергическая реакция немедленного типа (I типа), когда образуются реагиновые антитела класса IgE или IgG₄, связывающиеся с тучными клетками и базофилами, что приводит к их дегрануляции и выделению медиаторов аллергии. Могут образовываться и иммунные комплексы антиген—антитело, которые через активацию комплемента запускают немедленную реакцию II типа. Эта реакция встречается в случаях более медленного (30 мин — 1 ч) развития анафилактического шока. Выделяемые медиаторы аллергии (гистамин, брадикинин, медленно реагирующая субстанция анафилаксии и др.) оказывают мощное воздействие на сердечно-сосудистую, дыхательную, нервную, эндокринную системы, кожу, что создает генерализованную клиническую картину анафилактического шока.

Важнейшим звеном патогенеза анафилактического шока являются гемодинамические нарушения, возникающие под влиянием медиаторов аллергии. Они вызывают повышение проницаемости и падение тонуса сосудистого русла. В результате нарушенной проницаемости происходит потеря жидкости из кровяного русла, в результате чего уменьшается объем циркулирующей крови. В связи с утратой тонуса снижается периферическое сопротивление сосудов, а проницаемость крови в венозном русле увеличивается. Скопление крови в венах и капиллярах, с одной стороны, и потеря плазмы из-за повышения проницаемости сосудов — с другой, создают острый относительный дефицит объема циркулирующей крови. Возникшая гиповолемия уменьшает обратный кровоток в сердце, что приводит к снижению ударного и минутного объема крови и артериального давления. Это резко падает артериальное давление, развивается сосудистый коллапс.

Потери крови и плазмы компенсирует на это возбуждением симпатической нервной системы и выбросом катехоламинов (адреналина и норадреналина) надпочечниками. Это приводит к сужению сосудов (через α-рецепторы) и перифе-

кое сопротивление (через α -рецепторы), однако эта компенсаторная реакция бывает недостаточна.

Снижению сердечного выброса могут способствовать возникающие аритмии из-за прямого действия медиаторов аллергии, ацидоза, ишемии миокарда.

Важный момент патогенеза анафилактического шока — нарушение микроциркуляции. Вследствие уменьшения капиллярного кровотока снижается доставка кислорода и энергетических субстратов в ткани, а также выделение конечных продуктов обмена веществ. Усиливается метаболический ацидоз, повышается свертываемость крови. На начальном этапе анафилактического шока, благодаря выделению тучными клетками гепарина, этот процесс тормозится, но в последующем этот механизм становится недостаточным.

Если шок прогрессирует, то отток крови из капилляров затрудняется. В связи с замедлением кровотока, сгущением крови и агрегацией клеток крови резко увеличивается ее вязкость, что, в свою очередь, повышает сопротивление кровотоку. Результатом этих процессов может быть спонтанное свертывание крови в капиллярах и образование микротромбов, приводящее к диссеминированному внутрисосудистому свертыванию.

Признаками нарушения микроциркуляции является изменение окраски кожных покровов, ее неравномерность, мраморность; нарушение сознания; снижение диуреза. Расстройство микроциркуляции приводит к нарушению функции различных органов: легких, сердца, почек, нервной системы.

Клиническая картина анафилактического шока характеризуется резким нарушением функций различных органов и систем. Чем быстрее развивается шок при поступлении в организм аллергена, тем тяжелее он протекает. Анафилактический шок, индуцированный пищевыми аллергенами, обычно развивается медленнее и протекает доброкачественнее.

Для *легкого течения* анафилактического шока характерно наличие продромального периода (от нескольких минут до 1 ч). Появляются различные признаки начавшейся аллергической реакции: кожный зуд, высыпание на коже в виде крапивницы, эритемы, петехиальных и папулезных элементов, чувство жара, жжения, заложенность носа, спастический кашель, першение в горле. Больные жалуются на слабость, головокружение, тошноту, тяжесть и боли в голове, за грудиной, в животе, пояснице, затрудненное дыхание. Отмечается бледность, иногда гиперемия лица, цианоз губ, возбуждение, а затем вялость, депрессия, заторможенность. Наблюдается бронхоспазм, одышка, сухие свистящие хрипы, схваткообразные боли в животе, рвота. АД снижается до 90/40—60/20 мм рт. ст., отмечается тахикардия до 110—150 ударов в минуту.

В случае *среднетяжелого течения* анафилактического шока могут отмечаться такие предвестники, как общая слабость, чувство страха, гиперемия лица, гиперемия с локализацией, высыпания, кашель, рвота, затем быстро наступает потеря сознания. Кожные покровы бледные, цианоз губ, появляется холодный липкий пот. Развиваются одышка, тахипноэ со свистящими или влажными хрипами, отек четкого. Тоны сердца глухие, пульс нитевидный, аритмичный, тахикардия (иногда брадикардия). АД резко снижено, менее 60/20 мм рт. ст. и не определяется. На ЭКГ — смещение сегмента ST, появление отрицательных зубцов T — нарушение проводимости (из-за ишемии миокарда). Наблюдается рвота, диарея, недержание мочи и кала, судорожные сокращения мышц, гипертензивные явления из-за спазма. Активация симпатической нервной системы приводит к повышению артериального давления.

Тяжелое течение анафилактического шока характеризуется молниеносными выраженными нарушениями деятельности центральной нервной системы, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, наступающими в течение нескольких секунд или минут. Наступает быстрая потеря сознания. Кожные покровы резко бледные, цианотичные. Холодный липкий пот, пена изо рта. Зрачки расширены, на свет не реагируют. Шейные вены набухшие. Дыхание шумное, аритмичное, в случае отека гортани — свистящее, стридорозное. При резком бронхоспазме дыхательные шумы отсутствуют, при аускультации отмечается картина «немого» легкого. Пульс и АД не определяются. Тоны сердца не прослушиваются. Возникают тонические и клонические судороги, непроизвольные дефекация и мочеиспускание.

Наличие ведущего клинического синдрома в картине шока позволяет выделить его *варианты*:

- типичная форма (55,5 % случаев);
- гемодинамический вариант (11,5 %);
- асфиктический вариант (20 %);
- церебральный вариант (5 %);
- абдоминальный вариант (8 %).

Гемодинамический вариант характеризуется преобладанием симптомов нарушения сердечно-сосудистой деятельности. Появляются боли в области сердца, ухудшение сократительной способности миокарда, резкое снижение артериального давления, аритмия. Наблюдаются спазм периферических сосудов и бледность кожных покровов или их паралитическое расширение («пылающая гиперемия»), расстройство микроциркуляции. Нарушения со стороны дыхания и ЦНС выражены относительно слабо.

При *асфиктическом варианте* анафилактического шока ведущим симптомом является острая дыхательная недостаточность и нарушение газообмена. Тяжесть состояния обусловлена отеком слизистой гортани и частичной или полной обтурацией ее просвета, резким бронхоспазмом, интерстициальным или альвеолярным отеком легкого. В ранний период шока при благоприятном развитии этого варианта нарушения гемодинамики и функций ЦНС не наблюдаются, но они присоединяются при более затяжном и тяжелом его течении. В ряде случаев ингаляционно поступивший аллерген, как правило, вызывает асфиктический вариант анафилактического шока.

Для *церебрального варианта* характерны преимущественно изменения со стороны ЦНС, вызванные отеком мозга. Отмечаются головная боль, тошнота, гиперестезии, психомоторное возбуждение, потеря сознания, судороги с развитием эпилептического статуса.

При *абдоминальном варианте* преобладает отек и геморрагии в органах брюшной полости, развивается картина «острого живота» с болями в эпигастральной области и симптомами раздражения брюшины, что симулирует перфорацию язвы или кишечную непроходимость. Могут наблюдаться вздутие живота, рвота, непроизвольные дефекация и мочеиспускание, кишечные кровотечения, резкие боли внизу живота и кровянистые выделения из влагалища.

Основные типы течения анафилактического шока:

- 1 Острое злокачественное течение.
- 2 Острое доброкачественное течение.
- 3 Затяжное течение.
- 4 Затяжное и прерывающееся течение.
- 5 Атипичное течение.

После выхода из шокового состояния у больных некоторое время сохраняются нарушения функции различных органов и систем. Длительность *послешоковых нарушений* зависит от тяжести перенесенного шока, они могут сохраняться до 3—4 недель, возможно появление различных осложнений, обусловленных развитием иммунокомплексных, цитотоксических и даже замедленных реакций. Возникают нарастающие боли в области сердца, одышка, тахикардия как результат развившегося аллергического миокардита. Иногда нарушается функция почек: вплоть до развития острого гломерулонефрита. В процесс может вовлекаться печень, она увеличивается, край ее становится болезненным, отмечаются желтуха, зуд кожи, увеличивается уровень прямого билирубина, нарушаются показатели печеночных проб. Возможна индукция аутоиммунных реакций в виде системной красной волчанки, узелкового периартериита. Встречаются гемолитические анемии, агранулоцитозы, тромбоцитопении. Нередки поражения центральной и периферической нервной системы с явлениями менингоэнцефалитов, арахноидитов, полиневритов.

Основными *причинами смерти* при анафилактическом шоке являются:

- 1) острая сердечно-сосудистая недостаточность вследствие нарушения сократительной способности миокарда, сосудистого коллапса, нарушения микроциркуляции;
- 2) асфиксия в результате отека Квинке гортани, тяжелого бронхоспазма, отека слизистой бронхов, накопления слизи и обтурации их просвета;
- 3) тромбоз сосудов и кровоизлияния в жизненно важных органах.

Лечение анафилактического шока.

Исход анафилактического шока часто определяется своевременной и адекватной терапией, которая должна проводиться четко, быстро, в правильной последовательности. Лечебные мероприятия при анафилактическом шоке должны быть направлены на ликвидацию расстройств гемодинамики, дыхания и адренкортикальной недостаточности, на нейтрализацию медиаторов аллергической реакции и аллергенов. Для поддержания функций различных органов проводится синдромная терапия.

Прежде всего, необходимо прекратить дальнейшее поступление аллергена в организм (прекратить введение лекарственного препарата, осторожно удалить жало с ядовитым мешочком). Выше места инъекции (ужаления) положить жгут, приложить лед для предотвращения дальнейшего всасывания аллергена. Уложить больного на твердую кушетку на спину, приподнять ноги, запрокинуть и повернуть в сторону голову, зафиксировать язык, удалить имеющиеся зубные протезы. Обеспечить поступление к больному свежего воздуха, дать кислород.

Препаратами выбора для купирования анафилактического шока являются адреналин. Адреналин препятствует высвобождению из сенсibilизированных тучных клеток и базофилов гистамина, брадикинина, серотонина и других биологически активных веществ. Адреналин увеличивает общее периферическое сосудистое сопротивление и вызывает бронходилатацию, а также оказывает положительный инотропный эффект. Противопоказанием для введения адреналина является выраженная коронарная недостаточность, заболевания почек, старческий возраст. Возможно использование норадреналина, влияющего на прекапиллярные сосуды и перераспределяющего кровь в сосуды головного мозга и сердца или дофамина, особенно у больных с резистентностью к адреналину.

Для восстановления объема циркулирующей крови используют физиологический раствор, декстраны, желатиноль и др. Объем вводимой жидкости со-

ставляет в среднем 2000 мл, инфузионная терапия проводится под контролем центрального венозного давления, гематокрита, артериального давления.

После относительного восстановления ОЦК применяют глюкокортикоиды оказывающие противошоковое, противоаллергическое, противовоспалительное, антиоксидантное действие, иммунодепрессивный эффект — преднизолон, гидрокортизон и др.

Антигистаминные средства блокируют H_1 -рецепторы и уменьшают спазм гладкой мускулатуры и проницаемость стенки капилляров — димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил.

Для купирования явлений бронхоспазма вводят эуфиллин, при возможности используют другие бронхолитические препараты (вентолин, беротек, сальметерол). При появлении стридорозного дыхания и отсутствии эффекта от комплексной терапии необходимо по жизненным показаниям провести интубацию трахеи тонкой трубкой, коникотомию, реже трахеостомию. Не исключен перевод больного на искусственную вентиляцию легких. При судорогах назначают противосудорожные средства.

После купирования анафилактического шока необходимо продолжить терапию, включая глюкокортикоидные и антигистаминные препараты, с учетом возможности рецидива шокового состояния в течение 2 недель. Считать исход благополучным можно только спустя 5—7 суток после острой реакции.

Профилактика анафилактического шока во многом зависит от тщательно собранного аллергологического анамнеза. При назначении лекарств больному с лекарственной аллергией в анамнезе следует помнить о перекрестных реакциях в пределах группы из препаратов, имеющих общие детерминанты.

Больные должны оставаться в лечебном учреждении не менее 30 мин после введения лекарственного препарата. Такой же срок обязаны выдерживать больные, получающие специфическую гипосенсибилизацию. Больные, ранее перенесшие анафилактический шок, должны иметь при себе карточку с указанием своего аллергена. Больные с инсектной аллергией должны иметь средства оказания самопомощи (шприцы-тюбики с адреналином и глюкокортикостероидами) и быть обучены ее выполнению.

Нормы основных лабораторных показателей

Общий анализ крови

Лабораторный тест	Пол	Единица измерения	Показатели
Гемоглобин	М	г/л	130,0—160,0
	Ж	г/л	120,0—140,0
Гематокрит	М	%	40,0—48,0
	Ж	%	36,0—42,0
Количество эритроцитов	М	$10^{12}/л$	5,5—5,1
	Ж	$10^{12}/л$	3,7—4,7
Средний объем эритроцитов		мкм ³	75,0—96,0
Средний диаметр эритроцитов		мкм	7,2—7,5
Ретикулоциты		%	0,8—1,0
Количество лейкоцитов		$10^9/л$	4,0—9,0
Количество тромбоцитов		$10^9/л$	150,0—400,0
Сегментоядерные лейкоциты		%	45,0—70,0
Палочкоядерные лейкоциты		%	1,0—6,0
Лимфоциты		%	18,0—40,0
Моноциты		%	3,0—11,0
Эозинофилы		%	0,5—5,0
Базофилы		%	0—1,0
Фибриноген		г/л	2,0—4,0
СОЭ	М	мм/ч	1—10
	Ж	мм/ч	4—12
Мочевина		$10^{-3} л$	4,5—7,0
Мочевая кислота		$10^{-3} л$	0,05—0,10

Биохимические исследования крови

Лабораторный тест	Пол	Единица измерения	Показатели
Адреналин		нмоль/л	1,91—2,46
Азот остаточный		ммоль/л	7,06—14,01
Альдостерон	М	нмоль/л	0,17—0,61
	Ж		0,14—0,83
Альфа-амилаза		ч/л	12—32
Аммиак плазмы (по Конвею)		мкмоль/л	29—79
Аланин аминотрансфераза	М	мкмоль/л	0,6—1,5
Аспартат аминотрансфераза	М	мкмоль/л	0,6—1,5
Ацетон в сыворотке крови: качественная реакция количественная реакция		мг/л	Отрицательная 3—20
Белок общий		г/л	65,0—85,0
Общий альбумин		%	52,0—62,0
Количество глобулинов		%	38,0—48,0
α_1 -глобулины		%	4,0—6,0
α_2 -глобулины		%	7,0—11,0
β -глобулины		%	11,0—15,0
γ -глобулины		%	14,0—19,0
Время свертывания крови по Ли-Уайту		мин	5—10
Билирубин общий		мкмоль/л	8,5—20,5
Билирубин свободный		мкмоль/л	8,6 (75 % от общего)
Гаммаглутамилтранспептидаза	М	мккат/л	0,25—1,77
	Ж	мккат/л	0,17—1,9
Гаптоглобин в сыворотке суммарно		г/л	0,44—3,03
Тип 1		г/л	0,8—2,1
Тип 2		г/л	0,7—3,4
Гематокрит (в капле крови)		мкмоль/л	0,18—0,72
Гемоглобин натощак		ммоль/л	3,5—5,5
Гемоглобин Hb			4,4—6,3
Гемоглобин (в сыворотке)		г/л	1,2—1,6
Минеральный состав крови: гомоготропин лиганд (HCG)	Ж	МЕ/л	До 10 0
Длительность кровотечения по Дьюку		мин	1—4
Длительность кровотечения по Мухоморова		мин	1—3
Железо	М	мкмоль/л	11,3—20,0
	Ж	мкмоль/л	10,74—21,28

Продолжение табл.

Лабораторный тест	Пол	Единица измерения	Показатели
Связывающая способность сыворотки		мкмоль/л	44,8—80,6
Трансферрин		%	20—50
Жирные кислоты (суммарно)		мкмоль/л	2,5—6,8
Жирные кислоты свободные (неэстерифицированные — в сыворотке)		ммоль/л	0,30—0,90
Калий в сыворотке крови		ммоль/л	3,6—5,4
Калий в эритроцитах		ммоль/л	79,4—112,6
Кальций общий		ммоль/л	2,23—2,57
Кальций свободный		ммоль/л	1,15—1,27
Креатинин	М	мкмоль/л	44—150
	Ж		44—97
Креатининфосфокиназа (КФК)	М	Е/л	10,0—170,0
	Ж		
МВ-фракция КФК		мккат/л	0—0,20
Натрий	М	ммоль/л	130,0—150,0
рН (активная реакция крови)		ед	7,35—7,45
Лактатдегидрогеназа	М	Е/л	250,0—450,0
		мккат/л	4,00—7,50
		л/л	1,5—8,0
	М	г/л	2,57—4,19
	Ж		3,12—4,56
	М	г/л	2,31—4,70
	Ж		2,42—4,51
		ммоль/л	0,66—1,10
		мкмоль/л	11—24,3
		ммоль/л	1,90—2,71
		ммоль/л	1,78—4,71
		ммоль/л	3,3—8,32
		ммоль/л	1,03—1,16
		ммоль/л	0,03—0,17
		ммоль/л	0,02—0,11
		ммоль/л	0,0—2,4
		ммоль/л	0,0—0,12
		ммоль/л	0,02—0,12
		ммоль/л	0,0—1,0

Лабораторный тест	Пол	Единица измерения	Показатели
Тимоловая проба (в сыворотке)		ед	0—4
Тироксин общий (Т ₄)		нмоль/л	35—155
Тироксин свободный		пмоль/л	13—30
ТТГ		мМЕ/л	0,32—5,0
Трийодтиронин (Т ₃)		нмоль/л	1,2—3,1
Тиреотропный гормон		мкМЕ/мл	0,45—6,2
Трансферрин в сыворотке	М	г/л	2,3—4,0
	Ж		3,0—3,8
Триглицериды	М	ммоль/л	0,45—1,81
	Ж		0,40—1,53
Ферритин	М	пмоль/л	81—590
	Ж		23—349
α ₁ -фетопроtein (весовым методом)		г/л	3,566—3,634
Фибриноген (плазма крови)		г/л	2,0—4,0
Фолиевая кислота (плазма)		нмоль/л	3,9—28,6
Фосфат		ммоль/л	0,81—1,45
Фосфолипиды общие (сыворотка)		ммоль/л	2,52—2,91
Фосфор липидный		ммоль/л	1,97—4,68
Фосфатаза кислая		нкат/л	0—11,6
Фосфатаза щелочная	М	мккат/л	0,9—2,3
	Ж	мккат/л	0,74—2,1
Хлориды в сыворотке		ммоль/л	96—108
Холестерин общий		ммоль/л	3,64—5,4
Холестерин ЛПВ		ммоль/л	0,7—2,54
Холинэстераза		ммоль/(ч·л)	160—340
С-реактивный белок	М	мг/л	до 5,0
Церулоплазмин		ммоль/л	1,3—3,3
Цинк		мкмоль/л	10,7—22,9
Эритроциты		мг/л	79,4—112,6
Гемоглобин			12,5—21,7
Гематокрит			1,05—2,05
Лейкоциты			0—2,7
Платинет		ммоль/л	10—80
Сывороточный альбумин			3—10
Сывороточный глобулин			1,0—1,5

Иммунологические показатели

Лабораторный тест	Пол	Единица измерения	Показатели
Иммуноглобулины:			
G		мкмоль/л	50—112,5
A		мкмоль/л	5,62—28,12
M		мкмоль/л	0,6—2,6
D		мкмоль/л	0,26—1,5
E		нмоль/л	0,3—30,0
Комплемент (общий гемолитический)		CH50 ME/мл	118—226

Исследование желудочного сока

Лабораторный тест	Пол	Единица измерения	Показатели
Количество		л/сут.	2—3
Относительная плотность			1,005
Реакция pH		ед.	1,6—2,0
Количество содержимого натошак		мл	5—40
Общая кислотность		титр. ед.	20—30
Свободная соляная кислота		ммоль/л	до 15
Базальная секреция: объем 4 порций натошак (60 мин)		мл	50—110
Стимулированная общая кислотность		титр. ед.	40—60
Стимулированная свободная соляная кислота		титр. ед.	20—40
Стимулированная связанная соляная кислота		титр. ед.	10—15
Дебит-час общей соляной кислоты		ммоль/л	1,5—5,5
Дебит-час свободной соляной кислоты		ммоль/л	1,0—4,0

Исследования мочи

Лабораторный тест	Пол	Единица измерения	Показатели
Количество мочи в сутки		мл	600—2000
Плотность			1004—1030
Цвет			От бледно-желтого до красно-желтого
Прозрачность			Прозрачная
Реакция			Слабокислая
Билирубин			Отсутствует — следы
Уробилиноген			Нет
Кетоны			Нет

Лабораторный тест	Пол	Единица измерения	Показатели
Желчные пигменты			Нет
Желчные кислоты			Нет
Уробилин			Положительная реакция
Эпителий плоский			0—3 в поле зрения
Эпителий мочевых канальцев			Отсутствует
Лейкоциты			1—5 в поле зрения
Эритроциты			0 — единичные в поле зрения
Цилиндры: гиалиновые зернистые восковидные			Единичные в поле зрения Отсутствуют Отсутствуют
Соли			Небольшое количество уратов или фосфатов
Содержание в 1 литре мочи (по Нечипоренко): лейкоцитов эритроцитов цилиндров			До $2,0 \cdot 10^6/\text{л}$ До $1,0 \cdot 10^6/\text{л}$ До $0,002 \cdot 10^6/\text{л}$

Показатели дуоденального зондирования

Показатель	Фазы секреции				
	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я
	Дуоденальная желчь (желчь А)	Закрытия сфинктера Одди	Латентный период пузырного рефлекса	Пузырная желчь (желчь В)	Печеночная желчь (желчь С)
Продолжительность, мин	10—15	4—6	3—6	20—30	до 30
Количество в мл	10—20	—	4—6	30—60	—
Плотность	1,008—1,012	—	—	1,016—1,034	1,007—1,010
Прозрачность	Слегка опалесцирует	—	Слегка опалесцирует	Прозрачная	Прозрачная
Цвет	Золотистого цвета	—	Золотисто-желтый	Коричневый, оливковый	Светло-лимонный
Содержание лейкоцитов	Лейкоциты и эритроциты — единичные в п/зр	—	Лейкоциты — единичные в п/зр	Лейкоциты до 10 в п/зр	Лейкоциты и эпителиальные клетки — единичные в п/зр

Содержание кала

Показатель	Характеристика
Количество кала за сутки	100—250 г
Консистенция	Оформленный (мягкий и плотный)
Форма	Цилиндрическая
Цвет	Коричневый
Реакция	Нейтральная или слабощелочная
Слизь и кровь	Отсутствуют
Мышечные волокна	Отсутствуют или встречаются отдельные переваренные волокна, потерявшие исчерченность
Соединительная ткань	Отсутствует
Нейтральный жир	Отсутствует
Жирные кислоты	Отсутствует
Мыла	Незначительное количество
Растительная клетчатка: переваримая и непереваримая	Единичные клетки или клеточные группы. Содержится в разных количествах
Крахмал	Отсутствует
Иодофильная флора	Отсутствует
Слизь, эпителий, оксалаты	Отсутствует
Лейкоциты	Единичные в препарате

Критерии нормальной кишечной микрофлоры (по Р.В. Эпштейн и Ф.Л. Вильпанской)

Микрофлора	Норма
Бифидобактерии	От 10^8 КОЕ/г и выше
Общее количество кишечной палочки	300—400 млн/г
Кишечная палочка со слабовыраженными ферментативными свойствами	От 5 до 10 %
Тяжелоотрицательная форма кишечной палочки	До 5 %
Кокковые формы в общей сумме микробов	До 25 %
Гемолизирующие стафилокки по отношению к м кокковым формам	Нет
Стафилокки	10^4 — 10^6 КОЕ/г
Формы рода <i>Proteus</i>	Нет
Формы рода <i>Candida</i>	Нет
Формы грибов с микотина кишечных палочек	Нет
Формы грибов с микотина палочек	Нет

Характеристика плевральной жидкости

Удельный вес — 1015.

Цвет — соломенно-желтый.

Прозрачность — полная.

Консистенция — невязкая.

Запах — отсутствует.

Микроскопия, клеточный состав:

общее количество эритроцитов 2000—5000/мм³;

общее количество лейкоцитов 800—900 /мм³;

нейтрофилы до 10 %;

эозинофилы до 1 %;

базофилы до 1 %;

лимфоциты до 23 %;

эндотелий до 1 %;

плазматические клетки до 5 %.

Биохимический состав:

белок 1,5—2 г/100 мл (15—25 г/л);

ЛДГ 1,4—1,7 ммоль/л;

глюкоза 20—40 мг/100 мл (2,1—2,2 ммоль/л);

pH — 7,2.

Приложение В

Нормальные характеристики элементов ЭКГ (по: Вечерский Г.А, Баранов Л.Г, Лисютин В.Г., 1985)

Элементы ЭКГ	Амплитуда	Продолжительность в секундах (")
Зубцы:		
P	0,5—2,5	0,06—0,1
Q	$< 1/4R$	$< 0,03$
R	20 мм (в aVL до 11 мм, в V_{5-6} до 26 мм) < 8 мм (в I, II), < 25 мм (в V_1)	0,03—0,04
S	$< 1/2—1/3 R$ (во II отведе- нии — до $1/4R$) 2—3 мм	$< 0,03$
T		$< 0,16$
U		0,06—0,16
Сегменты:		
PT		0,04—0,1
ST		0,02—0,12
TP		0,3—0,4
Интервалы:		
PQ		0,12—0,2
QT		5—0,42
RR		0,30,75—1
PP		0,75—1
Комплекс QRS		0,06—0,09 (до 0,1)

Вычисление продолжительности систолы и систолического показателя на электрокардиограмме

() — норма для мужчин, [] — норма для женщин.

Продолжительность желудочкового комплекса (QRST) в долях секунды																		
ЧСС	0,26	0,27	0,28	0,29	0,3	0,31	0,32	0,33	0,34	0,35	0,36	0,37	0,38	0,39	0,4	0,41	0,42	0,43
Величина систолического показателя в %%																		
40	17	18	19	19	20	21	21	22	22	23	24	25	25	26	27	27	28	29
45	19	20	21	22	22	23	24	24	25	26	27	27	28	29	30	31	(31)	32
50	22	22	23	24	25	26	27	27	28	29	30	31	32	32	(33)	34	35	[36]
55	24	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	33	(35)	35	36	[37]	38	39
60	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	(37)	38	39	[40]	41	42	43
65	28	28	29	30	31	33	33	35	35	36	(38)	39	[41]	41	42	43	44	45
70	30	32	33	34	35	36	37	39	(40)	41	42	[43]	45	46	47	48	49	50
75	33	34	35	36	37	39	40	(41)	42	[43]	45	46	47	49	50	51	52	54
80	35	36	37	39	40	41	(42)	44	45	[46]	48	49	51	52	53	55	56	57
85	37	38	40	41	43	(44)	46	[47]	48	50	51	53	54	56	57	58	60	61
90	40	41	43	45	(45)	48	[48]	51	52	53	55	57	58	60	61	63	64	66
95	41	43	44	(46)	48	[50]	51	52	54	55	57	59	60	62	63	65	67	68
100	43	45	(46)	48	49	[51]	53	55	57	58	60	62	63	65	67	68	70	72
105	45	47	49	51	[52]	54	56	58	59	61	63	65	66	68	70	72	74	75
110	47	49	51	53	[53]	56	58	60	62	64	65	67	69	71	73	74	76	78

Приложение Д

Электрокардиографические признаки локализации и распространенности инфаркта миокарда

Локализация инфаркта миокарда	Отведения, в которых выявляются электрокардиографические признаки инфаркта миокарда		
	Грудные и пищеводные	Стандартные	Однополюсные
Передняя стенка сердца			
Передне-перегородочный	V ₁₋₄	—	—
Передне-боковой	V ₃₋₆	I, II	aVL
Верхушечный (ограниченный)	V ₃₋₄	—	—
Распространенный	V ₁₋₆	I, II	aVL
Надверхушечный	V ₃₋₄	I, II	aVL
Задняя стенка сердца			
Задне-верхушечный	V _{e, 1, 2}	III, II	aVF
Задний	Пищеводные	III, II и III на вдохе	aVF
Задне-боковой	Пищеводные и V ₅₋₆	III, II и III на вдохе	aVF
Задне-боковой высоко расположенный	Пищеводные и V'' ₅₋₆ , т. е. записанные на 2 межреберья выше	Могут отсутствовать	Иногда в aVL
Боковая стенка сердца			
Ограниченный	V ₅₋₆	Нет или в I или в II	Нет или в aVL
Переднезадняя стенка сердца			
Массивный переднезадний инфаркт	V ₁₋₂	I, II, III	aVL, aVF

Основные копрологические синдромы

Копросиндром Характеристики	Нормальный кал	Недостаточность желудочного переваривания
Количество (г)	100—200	100—200
Консистенция и форма	Темно-коричневый	Плотный, оформленный
Цвет	Коричневый	Темно-коричневый
Запах	Каловый, нерезкий	Гнилостный
Реакция	Слабощелочная или нейтральная	Щелочная
Мышечные волокна	±	++
Соединительная ткань	±	++
Нейтральный жир	—	—
Жирные кислоты	—	—
Мыла	±	++
Крахмал	—	+
Перевариваемая клетчатка	—	+++
Йодофильная флора	—	+
Аммиак (ед.)	2—4	4—6
Органические кислоты (ед.)	14—16	20—28
Примечание	—	Большой объем кала, быстро темнеющего на воздухе
Копросиндром Характеристики	Недостаточность ферментов поджелудочной железы	Недостаточность поступления желчи в кишечник
Количество (г)	До 1000	100—200
Консистенция и форма	Мазевидный кал	Мазевидный кал
Цвет	Серовато-желтый	Серовато-белый
Запах	Зловонный	Зловонный
Реакция	Щелочная, реже кислая	Кислая
Мышечные волокна	+++	+
Соединительная ткань	±	—
Нейтральный жир	+++	+
Жирные кислоты	±	+++
Мыла	+	—

Продолжение таблицы

Характеристики	Недостаточность ферментов поджелудочной железы	Недостаточность поступления желчи в кишечник	
Количество	++	++	
Перевариваемая клетчатка	++	++	
Йодофильная флора	+	—	
Аммиак (ед.)	6—8	4	
Органические кислоты (ед.)	16—20	16	
Примечание	Большой объем кала, при остывании кал быстро твердеет	Реакция на стеркобилин отрицательная	
Характеристики	Недостаточность переваривания в тонкой кишке	Недостаточность переваривания в толстой кишке	
		Бродильная диспепсия	Гнилостная диспепсия
Количество (г)	> 200	> 200	> 200
Консистенция и форма	Жидкий кал	Кашицеобразный, пенистый	Жидкий кал
Цвет	Желтый	Желтый	Желтый или зеленый
Запах	Слабый	Кислый	Гнилостный
Реакция	Слабощелочная	Резко кислая	Щелочная или резко щелочная
Мышечные волокна	++	±	+
Соединительная ткань	—	—	—
Нейтральный жир	++	±	+
Жирные кислоты	++	+	—
Мыла	++	+	+
Крахмал	+++	+++	±
Перевариваемая клетчатка	+++	+++	++
Йодофильная флора	+	+++	±
Аммиак (ед.)	N или < N	2—6	10—14
Органические кислоты (ед.)	N или N	20—40	N или N
		Повышенное содержание жира в кале	

Характеристики	Воспалительный процесс в тонкой кишке	Воспалительный процесс в толстой кишке	
		Преобладание диарей	Преобладание поносов
Количество (г)	>200	<100	>200
Консистенция и форма	Жидкий кал	Твердый, «овечий кал»	Жидкий кал
Цвет	Темно-коричневый	Темно-коричневый	Желтый
Запах	Слабый	Гнилостный	Гнилостный
Реакция	Слабощелочная	Щелочная	Щелочная или резко щелочная
Мышечные волокна	++	±	+
Соединительная ткань	++	—	—
Нейтральный жир	++	—	±
Жирные кислоты	++	—	—
Мыла	++	+	+
Крахмал	+++	—	±
Перевариваемая клетчатка	+++	—	++
Ацидофильная флора	+	—	±
Аммиак (ед.)	N или <N	N	10—14
Органические кислоты (ед.)	N или <N	N	10—14
Примечание	Много слизи, перемешанной с калом, лейкоцитов. Реакция Трибуле—Вишнякова резко (+). Дисбиоз кишечника		
Характеристики	Двигательные расстройства кишечника		
	Ускоренная эвакуация		Запоры
	из тонкой кишки	из толстой кишки	
Количество (г)	>200	>200	<200
Консистенция и форма	Жидкий кал	Кашицеобразный кал	Твердый, «овечий кал»
Цвет	Желтый	Светло-коричневый	Коричневый
Запах	Слабый	Слабый	Слабый

Окончание табл.

Копросиндром Характеристики	Двигательные расстройства кишечника		
	Ускоренная эвакуация		Запоры
	из тонкой кишки	из толстой кишки	
Реакция	Слабощелочная	Нейтральная или слабо- кислая	Щелочная
Мышечные волокна	++	+	±
Соединительная ткань	+	—	—
Нейтральный жир	+++	—	—
Жирные кислоты	++	±	—
Мыла	++	+	±
Крахмал	+++	++	—
Перевариваемая клетчатка	+++	++	±
Йодофильная флора	+	++	—
Аммиак (ед.)	N или <N	N или <N	N
Органические кислоты (ед.)	N или <N	>N	N
Примечание	—	—	Кристаллы трипельфос- фатов

Анализ основных показателей фракционного многомоментного дуоденального зондирования

Показатель дуоденального зондирования	Нормальные показатели	Нарушения холединамики	Причины возникновения нарушений холединамики
1-й этап	18—22 мин 26—34 мл	Отсутствие желчи порции А	Спазм сфинктера Одди, закрытие протока камнем, опухолью, неправильное положение зонда
2-й этап	3—5 мин	Увеличение времени. Уменьшение времени	Гипертония сфинктера Одди. Гипотония сфинктера Одди
3-й этап	3—4 мин 3—4 мл	Увеличение времени более 7 мин. Уменьшение времени	Гипертония сфинктера Люткенса или гипотония желчного пузыря. Гипотония сфинктера Люткенса или гипертония пузыря
4-й этап	30—36 мин 57—71 мл	Увеличение времени > 40 мин. Увеличение количества желчи. Уменьшение времени сокращения и количества желчи. Прерывистое выделение желчи. Отсутствие желчи	Гипотония желчного пузыря. Гипотония желчного пузыря или периодический спазм сфинктера Одди. Гипертония желчного пузыря или гипертонус сфинктеров Одди и /или Люткенса. Диссинергизм сфинктеров Люткенса и Одди. Камни в пузыре или протоках, атония пузыря, деформация пузыря, стеноз сфинктера Люткенса
5-й этап	30 мин 20—29 мл	Увеличение количества желчи. Уменьшение количества желчи. Прерывистое выделение желчи	Увеличение секреторной активности печени. Недостаточная секреторная активность печени, гипертонус сфинктеров Одди и/или Мирици. Диссинергизм сфинктеров Мирици и Одди

Приложение 3

Лабораторное исследование порций
желчи

Показатель	Норма	Патология	Причины патологических изменений
Порция А	Светло-желтая, прозрачная, щелочной реакции	Примесь хлопьев, слизи, мутная	Дуоденит
Порция В	Вязкая, негустая, темно-коричневая	Светлая Густая Мутная, хлопья, слизь	Нарушение концентрационной функции пузыря. Застой желчи, атония. Воспаление желчного пузыря
Порция С	Золотисто-желтая, прозрачная	Примесь хлопьев, слизи	Холангит, холангиолит
Воспалительные элементы	Отсутствуют или единичные	Лейкоциты, слизь, цилиндрический эпителий	Порция А — дуоденит. Порция В — холецистит. Порция С — холангит
Кристаллы билирубина, кальция, холестерина	Отсутствуют или единичные	Наличие кристаллов	Застой желчи, возможное образование или наличие камней
Паразиты, бактерии	Отсутствуют	Наличие паразитов	Лямблиоз, описторхоз, патогенная микрофлора

НОРМАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КОНЦЕНТРАЦИИ ОСНОВНЫХ КОМПОНЕНТОВ ЖЕЛЧИ

($\bar{X} \pm m$, ммоль/л) по В.А. Максимову и А.Л. Чернышову (1986)

Этапы	1-й этап	4-й этап	5-й этап
Компоненты	Порция А	Порция В	Порция С
Липидный комплекс	$1,67 \pm 0,23$	$8,99 \pm 0,43$	$3,42 \pm 0,28$
Холевая кислота	$3,54 \pm 0,56$	$19,48 \pm 0,13$	$3,76 \pm 0,31$
Холестерин	$1,54 \pm 0,07$	$8,04 \pm 0,72$	$2,38 \pm 0,27$
Холато-холестериновый коэффициент	$2,2 \pm 0,08$	$2,9 \pm 0,2$	$2 \pm 0,2$
Фосфолипиды	$0,19 \pm 0,01$	$3,63 \pm 0,41$	$0,38 \pm 0,03$
Фосфолипидно-холестериновый коэффициент	$0,35 \pm 0,05$	$0,34 \pm 0,06$	$0,19 \pm 0,05$
Билирубин	$2,05 \pm 0,17$	$3,8 \pm 0,38$	$1,04 \pm 0,07$
Кальций	$1,1 \pm 0,1$	$1,4 \pm 0,05$	$1,3 \pm 0,08$
Сиаловые кислоты	62 ± 4 ед	130 ± 12 ед	79 ± 6 ед
С-РБ	отр.	отр.	отр.

Маркеры вирусных гепатитов и их клиническое значение

Вирусный гепатит А	
Анти-ВГА IgM	Маркер острой инфекции
Анти-ВГА IgG	Маркер, свидетельствующий о перенесенной ранее инфекции ВГА (бывшей ранее встрече с вирусом ВГА) и об иммунитете к этой инфекции
РНК ВГА	Маркер наличия ВГА и его активной репликации
Вирусный гепатит В	
HBsAg	Маркер контакта с вирусом гепатита В, при появлении маркера возможно наличие ВГВ, при острой или хронической инфекции или при носительстве вируса
Анти-HBs	Маркер, свидетельствующий о ранее перенесенной инфекции (бывшая ранее встреча с вирусом) или о наличии поствакцинальных антител
Анти-HBc IgM	Маркер активной репликации ВГВ
Анти-HBc IgG	Маркер, свидетельствующий о бывшей ранее встрече с ВГВ
HBeAg	Маркер, ассоциированный с: высокой инфекционностью сыворотки крови, активной репликацией ВГВ, высоким риском перинатальной передачи ВГВ
Анти-HBe	Маркер, свидетельствующий о возможно завершенной репликации ВГВ (за исключением мутантных форм ВГВ), фаза реконвалесценции
ДНК ВГВ	Маркер наличия ВГВ и его активной репликации (острый гепатит или обострение хронического)
Вирусный гепатит С	
Анти-ВГС IgM	Маркер активной репликации ВГС
Анти-ВГС IgG	Маркер, свидетельствующий о возможном наличии ВГС или о бывшей ранее встрече с вирусом
Ag ВГС	Маркер наличия ВГС (при определении в ткани, в биоптате, печени)
РНК ВГС	Маркер наличия ВГС и его активной репликации
Вирусный гепатит D	
Анти ВГД IgM	Маркер активной репликации ВГД, острой инфекции
Анти ВГД IgG	Маркер, свидетельствующий о ранее перенесенной инфекции (бывшая ранее встреча с вирусом) ВГД, о возможном наличии ВГД
ДНК ВГД	Маркер наличия ВГД

РНК ВГД	Маркер наличия ВГД и его активной репликации
Вирусный гепатит Е	
Анти-ВГЕ	Маркер, свидетельствующий о перенесенной ранее инфекции ВГЕ (бывшей ранее встрече с вирусом ВГЕ) и об иммунитете к этой инфекции
AgВГЕ	Маркер наличия ВГЕ
РНК ВГЕ	Маркер наличия ВГЕ и его активной репликации
Вирусный гепатит G	
Анти-ВГГ	Маркер, свидетельствующий о перенесенной ранее инфекции ВГГ (бывшей ранее встрече с вирусом ВГГ) и об иммунитете к этой инфекции
РНК ВГГ	Маркер наличия ВГГ и его активной репликации

Дифференциальная диагностика ком

Заболевание	Возраст лет	Состояние плазмы белков	Состояние дегидра- ции	Результат Куссмау- ра	Глюкоза в моче
Диабетическая	Любой	N	—	—	+++
Кетоацидотическая	Старше 30	Снижен	+	+	++
Гиперосмолярная	Старше 50	Снижен	++	—	++
Лактацидемическая (молочно-кислая)	Любой	N	—	±	±
Мочевая	Любой	N	—	—	±

Запах ацетона изо рта	Гипер- гликемия	Клини- ческие признаки отека мозга	Осмоляр- ность крови	Резерв- ная ще- лочность крови	pH крови	Уровень Na ⁺ в крови	Уровень K ⁺ в крови
—	—	—	N	N	N	N	N
+	++	—	N	Пони- жена	Пони- жена	Пони- жен	N
—	++++	±	Повы- шена	N	N	Повы- шен	Пони- жен
—	±	—	N	Пони- жена	Пони- жена	N	N
±	±	+	N	N	N	N	N

СХЕМА ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ

Паспортная часть

Данный раздел истории болезни позволяет врачу представить себе возможный культурный уровень пациента, уяснить, с какими профессиональными вредностями может сталкиваться пациент, сопоставить паспортный возраст пациента с его внешним видом, получить сведения о возможной связи с его родственниками, знать, как давно проводится стационарное лечение. Необходимый объем сведений, содержащихся в паспортной части, *может варьировать* в различных клиниках. Особое внимание следует обратить *на дату и час госпитализации* больного, поскольку данные сведения могут иметь не только медицинское, но и юридическое значение, например, в случае криминальной травмы.

1. Фамилия, имя, отчество (полностью, без сокращений).
2. Возраст (год рождения, лет).
3. Образование.
4. Место работы (полное название организации, без аббревиатур).
5. Профессия (в соответствии с документом об образовании).
6. Выполняемая работа или должность (соответственно записи в трудовой книжке).
7. Домашний адрес, телефон.
8. Дата и час госпитализации.

Жалобы (в настоящее время, в момент общения с пациентом).

Главные и дополнительные жалобы записываются в *отредактированном* виде: изложение предъявленных больным жалоб, описание их проводится по-системно, коротко и четко. Как правило, начинают с описания болевого синдрома (если таковой имеется).

В любом случае вначале описываются *жалобы, указывающие на основное заболевание*, затем — *характерные для его осложнений*, а в последнюю очередь — *указывающие на сопутствующие заболевания*. Начинают с описания *главных жалоб*, указывающих на основной синдром или заболевание, затем по степени выраженности и значимости излагают менее специфичные жалобы.

Пациенту задают вопросы «На что жалуетесь?», «Что беспокоит?».

Если имеется **болевого синдром**, то он характеризуется следующими признаками боли:

- 1) локализация (лучше не просто спросить, но и попросить указать место боли);
- 2) иррадиация;
- 3) продолжительность;
- 4) интенсивность;
- 5) характер (тупые, ноющие, разрывающие, давящие, сжимающие, жгучие, колющие, распирающие, сверлящие, схваткообразные);
- 6) причины возникновения (по мнению больного);
- 7) факторы усиливающие боль (если она постоянна);
- 8) факторы уменьшающие боль.

9) сопутствующие болям синдромы (головокружение, слабость, одышка, тошнота, рвота и др.);

10) закономерности в появлении боли.

При общении с врачом пациент может не предъявлять жалоб, например в случае направления в стационар на специальные обследования (МСЭК, ВВК и др.), при профилактическом осмотре. В этом случае делается запись: «Жалоб на момент осмотра не предъявляет».

История настоящего заболевания (Anamnesis morbi)

Каждый раздел истории настоящего заболевания выделяется отдельным абзацем. Нумерацию абзацев не проводят.

При описании истории настоящего заболевания следует дать развернутую картину заболевания, его динамику во времени, отмечая следующие моменты:

1. Когда, где и при каких обстоятельствах появились *первые признаки данного заболевания*.

2. *Причина*, вызвавшая заболевание (по мнению больного). Предшествующие началу болезни условия (переохлаждение, физическое и умственное переутомление, недостаточный сон, психическая травма, интоксикация и др.).

3. *Начало* заболевания (острое или постепенное) и первые его признаки. Подробно, в хронологической последовательности описывается динамика симптомов, появление новых признаков болезни *до настоящего момента*. Описываются рецидивы заболевания, периоды ремиссии, их продолжительность. Если рецидивы носят однотипный характер, то характер всех можно не описывать. Тщательно следует описать настоящее обострение заболевания (ухудшение его течения).

4. *Обращение за медицинской помощью*. Указывают, когда и в какие лечебные учреждения пациент обращался за помощью, результаты проведенных обследований, какой диагноз был поставлен на предшествующих этапах обследования и лечения, виды лечения (амбулаторное, стационарное, санаторно-курортное), виды применявшейся терапии (виды лекарственных средств, физиотерапевтических методов и др.), их эффективность. Описывая эффект применявшейся терапии, указать, в чем конкретно заключалась положительная или отрицательная динамика заболевания. Отмечают, рекомендовалась ли больному базисная (болезнь-модифицирующая) терапия и каков эффект ее применения.

5. *Трудоспособность* за весь период настоящего заболевания. Учитывается продолжительность временной нетрудоспособности за последний календарный год по всем (перечислить каким) заболеваниям с учетом настоящего обращения по поводу данного заболевания.

6. *Мотивы* настоящей госпитализации (ухудшение течения болезни, обследование для уточнения диагноза, по социальным показаниям и др.).

7. *Динамика состояния* больного в стационаре с момента госпитализации до момента настоящего осмотра больного (в том числе указываются данные проведенного обследования, назначенное лечение). Положительная, отрицательная динамика или отсутствие динамики состояния больного подтверждаются конкретными данными — стихание или усиление болевого синдрома, исчезновение или появление других жалоб.

История жизни больного (Anamnesis vitae)

Данный раздел позволяет получить представление о больном как личности и социальном плане, выявить факторы риска имеющегося заболевания.

Каждый раздел в истории жизни больного выделяется отдельным абзацем. Нумерацию абзацев не проводят.

1. *Младенчество, детство, юность*: а) местность, где родился больной; б) его социальное происхождение; в) возраст родителей и их здоровье при рождении больного; г) каким ребенком по счету родился, вскармливание молоком матери или искусственное вскармливание; д) развитие по сравнению со сверстниками, посещение детских дошкольных учреждений; е) обучение в школе, с какого возраста, как давалась учеба, влияние ее на здоровье, продолжительность учебы в школе; ж) занятие спортом (вид, спортивные разряды); з) особенности развития в юношеском возрасте.

2. *Жилищные условия*. Жилая площадь (в м²) и количество лиц, проживающих на ней, этаж, наличие коммунальных услуг, особенности жилого помещения (сухое, сырое, теплое, холодное, светлое, темное, грязное, чистое и др.).

3. *Питание*. Сколько раз в день, в каком виде и количестве принимается пища, регулярность питания, время приема основного количества пищи. Пища принимается медленно или быстро. Качество пищи, наличие свежих фруктов и овощей в рационе. Наиболее часто употребляемые блюда.

4. *Трудовой анамнез*. Выясняют в хронологическом порядке: с каких лет работает, кем, где. Профессии и условия труда на протяжении всей жизни. Профессиональные вредности, их характер, продолжительность работы на вредном производстве. Режим труда: продолжительность рабочего времени, перерывы, работа сменная, дневная, ночная, сдельная. Санитарная характеристика рабочего места: рабочее помещение, вредные моменты работы, фиксированное вынужденное положение тела. Температура на рабочем месте, влажность, запыленность, загазованность, вредные испарения и др.

Наличие инвалидности: ее причины (заболевание), с какого возраста, группа инвалидности, дата очередного переосвидетельствования. Использование нерабочего времени, отпуск (регулярность, продолжительность, где проводит).

5. *Вредные привычки*. Курение табака: с какого возраста, сколько лет, виды (трубка, сигары, сигареты, папиросы и др.), количество выкуриваемых табачных изделий в день.

Употребление спиртных напитков: с какого возраста, как часто (в день, в неделю, в месяц), виды спиртных напитков, средняя доза за единицу времени, их переносимость. Можно предложить больному возможные варианты ответов.

Наркомания: употребление наркотических веществ, их виды, частота, дозы. Гомосексуализация и ее виды.

6. *Половой анамнез*. Время наступления полового созревания. У мужчин — время оволосения лобка, подмышечных областей, роста усов, бороды, изменения голоса. Близость наличия детей. У женщин — возраст появления менструации, регулярность. Количество беременностей, в том числе родов, самопроизвольных выкидышей, криминальных абортов, медицинских абортов. Дата наступления климакса, менопаузы.

7. *Насильственные воздействия*. В каком возрасте, их течение, последствия. Насильственные воздействия: бытовые и оправки, травмы, контузии, ушибы.

8. *Менструальный анамнез*. Возраст, когда началась менструация, ее продолжительность, характер, болезненность, наличие кровянистых выделений.

В специализированных клиниках, например в клинике инфекционных болезней, фтизиатрии и др., отдельно выделяется *эпидемиологический анамнез*.

9. *Аллергологический анамнез*. Имеются ли (имелись ли) проявления аллергических реакций — крапивница, дерматит, отек Квинке и другие. Перенесенные ранее аллергические заболевания, реакции на введение медикаментов, вакцин и сывороток (каких именно). Сезонность проявлений аллергии, влияние климата, физических и эмоциональных нагрузок. Связь проявлений аллергии с «простудными» заболеваниями, менструациями, кормлением ребенка, беременностью, родами. Место возникновения (дома, на работе, на улице, в лесу и др.) проявлений аллергии. Реакции больного на пищевые продукты, напитки, косметику, животных, одежду и др. Имеются ли аллергические заболевания у родственников. Эффективность применявшихся ранее антиаллергических (каких именно) препаратов.

10. *Семейный анамнез и наследственность*. Заболевания в семье злокачественными новообразованиями, болезнями обмена, психическими заболеваниями, гипертонической болезнью, сахарным диабетом, туберкулезом, венерическими заболеваниями, которыми страдает сам больной. Возраст родителей, если родители умерли, то указать причину их смерти.

Настоящее состояние (*Status praesens*)

Каждый раздел выделяется отдельным абзацем. Нумерацию абзацев не проводят.

1. *Общее состояние*: удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое.

2. *Положение больного*: активное, пассивное, вынужденное.

3. *Сознание*: ясное, помраченное, спутанное, сопор, кома.

4. *Лицо*: выражение лица страдальческое, тоскливое, возбужденное; «лицо Корвизара», *facies mitralis*, *facies aortalis*, *facies Hippocratica*, *facies nefritica*, асимметричное лицо, непропорциональное лицо.

5. *Телосложение*: рост, вес, телосложение пропорциональное или непропорциональное (чем выражается), походка (ровная или нет).

6. *Конституция*: нормостеник, астеник, гиперстеник.

7. Температура тела на момент курации.

Кожные покровы.

1. Цвет: обычный, смуглый, бледный, багровый, цианотичный, землистый, желтушный, бронзовый, депигментация кожи (витилиго, лейкодермы) и ее локализация.

2. Сыпи и их характер: эритема, папула, волдырь, пузырь, бугорок, чешуйки, эрозии, трещины, язвы, телеангиэктазии, геморрагии, их локализация, цвет, выраженность. Расчесы, их локализация. Атеромы, их размеры и локализация. Повышенное ороговение кожи (ихтиоз).

3. Рубцы: локализация, размеры, характер.

4. Опухоли: лимома, ангиома, др. (локализация, размеры).

5. Сухость кожных покровов: обычная, повышенная, сухость кожи.

6. Эластичность (тургор) кожи: обычная, повышена, снижена.

7. Тип оволосения (по мужскому или женскому типу, интерсексу-

альный тип оволосения).

8. Ногти: форма, цвет, твердость, деформации.

Видимые слизистые (губ, полости рта, носа, глаз):

1. Цвет: розовый, бледный, красный, цианотичный, желтушный. Локализация изменений окраски.
2. Высыпания на слизистых: характер (пятно, эритема, пузырьки, эрозии, язвы (афты), узелки, геморрагии), локализация.
3. Влажность, сухость слизистых.

Подкожная клетчатка:

1. Развитие: умеренное, слабое, чрезмерное. Места наиболее выраженного отложения жира, равномерность отложения жира. Общее ожирение (его степень). Кахексия.
2. Отеки: локализация (конечности, лицо, веки, живот и др.). Общие отеки (анасарка). Пастозность. Болезненность при пальпации. Консистенция.
3. Наличие крепитации при подкожной эмфиземе.

Лимфатическая система:

1. Пальпируют следующие группы лимфатических узлов: подчелюстные, подбородочные, шейные, подключичные, затылочные, околоушные, локтевые, паховые, бедренные. Указываются их размеры в сантиметрах или сравнительные (горошина, фасоль и др.).
2. Форма: овальная: округлая, продолговатая, неправильная.
3. Консистенция: твердая, мягкая, эластичная.
4. Подвижность: сращение с окружающими тканями и между собой.
5. Болезненность.
6. Состояние кожи над пальпируемыми лимфоузлами.

Мышцы:

1. Степень развития и равномерность развития.
2. Тонус: сохранен, повышен, понижен.
3. Сила: хорошая, сниженная.
4. Болезненность при пальпации, наличие уплотнений в мышцах, местные гипертрофии, атрофии.

Кости:

1. Форма костей черепа, позвоночника, конечностей. Узуры.
2. Болезненность при пальпации и поколачивании грудины, ребер, трубчатых костей, позвонков, костей таза.

Суставы:

1. Боли: их характер, локализация, время появления, соотношение с физической активностью.
2. Конфигурация, припухлость, состояние кожи над суставами, температура на ощупь.
3. Объем активных и пассивных движений в суставах (свободные, ограниченные, повышенный объем, анкилоз). Наличие хруста при активных и пассивных движениях.
4. Окружность симметричных суставов в сантиметрах.
5. Выпот в суставах, симптом «плавающей льдинки» при надавливании на надколенник.

Система органов дыхания

Каждый раздел выделяется отдельным абзацем. Нумерацию абзацев не проводят.

Нос:

1. Дыхание: свободное, затрудненное.
2. Болевые ощущения, чувство сухости в носу.

3. Выделения из носа, их характер, количество, кровотечения.
4. Боль в области придаточных пазух носа. Данные пальпации и перкуссии в области придаточных пазух.

Гортань:

1. Голос: чистый, сиплый, афония.
2. Боль при разговоре и глотании.

Легкие.

Расспрос:

1. *Боль* в грудной клетке: локализация, характер, интенсивность, продолжительность, влияние на боль положения тела, акта дыхания, иррадиация боли.
2. *Одышка*: инспираторная, экспираторная, смешанная, постоянная. Связь ее с подъемом по лестнице (на какой этаж), физической нагрузкой, положением тела (лежа, сидя, стоя). Интенсивность и продолжительность одышки. *Удушье*: экспираторное, инспираторное (стридор), время появления, продолжительность, сопутствующие явления.
3. *Кашель*: незначительный, умеренный, сильный. Характер: постоянный, периодический, приступообразный (продолжительность приступа). Время появления кашля (утром, днем и др.).
4. *Мокрота*. Отхождение свободное или с трудом, чрезмерное, при каждом приступе кашля или только при сильных его приступах. Отделение мокроты в зависимости от времени суток и положения тела больного. Характер мокроты (слизистая, гнойная, слизисто-гнойная, гнилостная, серозная). Цвет, запах, консистенция.
5. *Кровохарканье и легочные кровотечения*. Время появления, интенсивность (прожилки крови в мокроте, мокрота, смешанная с кровью, чистая кровь, кровь жидкая или со сгустками). Цвет крови в мокроте (алый, ржавый, розовая пенная мокрота).

6. Повышение *температуры тела*, поты, ознобы.

Осмотр грудной клетки:

1. Форма грудной клетки: нормостеническая, гиперстеническая, астеническая, эмфизематозная, паралитическая, рахитическая, воронкообразная, ладьевидная, кифосколиотическая, Гаррисонова борозда.
 2. Надчревный угол.
 3. Симметричность грудной клетки: асимметрия над- и подключичных областей, выбухание или западение половины грудной клетки.
 4. Ширина межреберных промежутков, положение (направление) ребер.
 5. Положение лопаток (плотное прилегание, отставание от грудной стенки).
 6. Тип дыхания: брюшной, грудной, смешанный.
 7. Симметричность дыхательных движений, отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания.
 8. Состояние межреберных промежутков при дыхании: выпячивание, втягивание, их локализация, феномен Литтена.
 9. Число дыхательных движений в 1 минуту.
 10. Глубина и ритмичность дыхания: поверхностное, глубокое. Патологические типы дыхания: Чейна—Стокса, Биота, Куссмауля, Гроккко.
 11. Измерение окружности грудной клетки на уровне сосков: в покое, на максимальном вдохе, максимальная дыхательная экскурсия.
 12. Одышка: инспираторная, экспираторная, смешанная. Выраженность ее.
- Пальпация грудной клетки:*
1. Болезненность и ее локализация.
 2. Резистентность грудной клетки: обычная, повышенная.

3. Голосовое дрожание: не изменено, ослаблено, усилено, отсутствует, локализация изменений.

4. Шум трения плевры, хруст костных обломков, «хруст снега» при подкожной эмфиземе.

Перкуссия грудной клетки:

1. Сравнительная перкуссия: звук легочный, коробочный, тимпанический, тупой притупленный, притупленно-тимпанический, звук «треснувшего горшка», металлический. Точное топографическое определение границ каждого звука.

2. Топографическая перкуссия: высота стояния верхушек легких спереди над ключицей, сзади по отношению к остистому отростку 7 шейного позвонка. Ширина полей Кренига.

Нижняя граница легких по окологрудинной, средне-ключичной, передней подмышечной, средней подмышечной, задней подмышечной, лопаточной, околопозвоночной линиям.

3. Подвижность нижних легочных краев в сантиметрах по средне-ключичной, средней подмышечной, лопаточной линиям.

Аускультация легких:

1. Основные дыхательные шумы (виды дыхания): везикулярное, везикулярное с удлиненным выдохом, жесткое, ослабленное, саккадированное, пуэрильное, смешанное, бронхиальное, металлическое, амфорическое. Локализация каждого вида дыхания. Афония.

2. Побочные дыхательные шумы: хрипы сухие и/или влажные (мелко-, средне-, крупнопузырчатые), крепитация. Звучность их. Шум трения плевры, его характеристика и локализация.

3. Бронхофония: не изменена, ослаблена, усилена, отсутствует. Локализация изменений.

Система органов кровообращения

Каждый раздел выделяется отдельным абзацем. Нумерацию абзацев не проводят.

Расспрос:

1. Боль в области сердца: локализация (в области верхушки или основания сердца, за грудиной), постоянство, периодичность, интенсивность, продолжительность, иррадиация. Зависимость боли от физической нагрузки (подъем по лестнице — на какой этаж, ходьба по ровной местности — на какое расстояние), психоэмоциональной нагрузки. Факторы, облегчающие боль. Связь боли с дыханием, движением (наклоны, повороты тела). Одышка в покое (наличие и тип), при движении, физической и эмоциональной нагрузке.

2. Сердцебиение: постоянное или приступообразное, в покое, при эмоциональной или физической нагрузке, после еды, утром, при отходе ко сну. Сопровождается ли головокружением, чувством замирания в грудной клетке, перебоями в работе сердца, болью, чувством тяжести, страхом смерти.

3. Отеки: время появления (утро, вечер), локализация, зависимость от физических нагрузок, положения тела.

4. Осмотр артерий сонных («пляска каротид»), в яремной ямке (пульсация в этой ямке), артерий конечностей. Симптом «червяка». Симптом Мюссе.

5. Пальпация артерий: мягкие, плотные, извитые, гладкие, шероховатые (симптом «звонкого горла»). Симптоматическое дрожание сонных артерий.

6. Артериальный пульс: сравнение на обеих руках, частота, ритм, дефицит пульса, наполнение, напряжение, величина, форма. Исследование височных, плечевых, сонных артерий, дуги аорты, на тыльной и медиальной поверхностях стоп. Капиллярный пульс.

7. Исследование шейных вен (набухание и венный пульс): пульс положительный, отрицательный, не выражен. Исследование других вен.

8. Выслушивание сонных, подключичных и бедренных артерий (двойной тон Траубе и двойной шум Виноградова—Дюрозье).

9. Измерение АД на правой и левой плечевых артериях с помощью тонометра по методу Короткова: систолическое и диастолическое давление в миллиметрах ртутного столба.

Осмотр области сердца. Сердечный горб. Видимая пульсация в области сердца. Локализация сердечного и верхушечного толчков. Систолическое втяжение в этих местах. Эпигастральная пульсация.

Пальпация сердечной области:

1. Верхушечный толчок: локализация, характер (положительный или отрицательный), площадь (ограниченный, обычный или разлитой), высота (высокий или низкий), сила (обычный, ослабленный, усиленный), приподнимающий или куполообразный.

2. Сердечный толчок: характер, высота, сила.

3. Дрожание в области сердца: «кошачье мурлыканье», локализация, в какую фазу работы сердца определяется.

4. Ощутимые пульсации в других местах сердечной области с указанием места. Пульсация в эпигастральной области.

5. Зоны кожной гиперестезии.

Перкуссия сердца:

1. Границы относительной тупости сердца: правая, верхняя, левая. Ширина сосудистого пучка в сантиметрах (во 2 межреберье).

2. Конфигурация сердечного притупления: правильная, митральная, аортальная, трапециевидная, округлая.

3. Поперечник и длинник относительной тупости сердца в сантиметрах.

4. Границы абсолютной тупости сердца: правая, верхняя, левая.

Аускультация сердца и больших сосудов (по точкам выслушивания):

1. Тоны сердца: сила (обычной силы, ослаблены), соотношение звучности I и II тонов на основании и верхушке сердца. Расщепление и раздвоение их. Дополнительные тоны — III и IV. Патологические тоны: тон открытия митрального клапана («ритм перепела»), ранний и поздний систолический щелчок. «Маятникообразный ритм», «ритм галопа».

2. Шумы: отношение их к фазам сердечной деятельности (систолический, диастолический-пресистолический, прогодиастолический, мезодиастолический, пандиастолический). Сила: громкий, слабый, тембр: мягкий, грубый, продолжительность: короткий, длинный. Места наилучшего выслушивания и интенсивности. Проведение по току крови. Изменение шума при перемене положения тела, после физической нагрузки. Шум трения перикарда, локализация.

Система органов пищеварения

Рот и глотка:

1. Анатомия полости рта, глотки, снижен, отсутствует, усилен, извращен, отращивание. Непереносимые продукты. Насыщенность. Губы: бледные, синеватые, цианоз, пощипывание, трещины, язвочки, болезненность, сухость, жжение, зуд, зудящие высыпания, шелушение, трещины, эрозии, язвы, опухоли, бородавки, папилломы, карциномы, лейкоплакия, рак.

2. Жажда, количество выпиваемой за день жидкости (в литрах).
3. Жевание: хорошо ли прожевывает пищу, нет ли боли при жевании.
4. Глотание: свободное, безболезненное, затрудненное.
5. Прохождение пищи через пищевод: свободное, безболезненное, затрудненное, на каком уровне ощущается затруднение. Особенности прохождения твердой и жидкой пищи.

6. Боль: локализация, зависимость от факта приема пищи, ее вида, количества и времени приема (натощак, после еды, через какое время, ночная). Характер боли, иррадиация, постоянство, периодичность, продолжительность. Влияние на боль положения тела, физической нагрузки, движения и сотрясения тела. Исчезновение боли: самостоятельное (как быстро после возникновения), после применения лекарств (каких), грелок; после еды, рвоты, стула, отхождения газов.

7. Отрыжка: пустая (воздухом), съеденной пищей, кислая, горькая, тухлая, каловая. Зависимость от вида съеденной пищи. Когда отрыжка появляется, ее продолжительность. Срыгивание: связь с приемом пищи, условия возникновения, причины облегчения. Явления, сопутствующие срыгиванию: тяжесть, распирание и выпячивание в эпигастрии, плеск, урчание в животе.

8. Изжога: частота, условия появления, продолжительность, интенсивность, натощак или после еды (через какое время), зависимость от приема и характера пищи.

9. Тошнота: частота появления, зависимость от еды.

10. Рвота: натощак или после еды (через какое время), зависимость от вида пищи, лекарств. Количество и характер рвотных масс: непереваренные остатки пищи, съеденной задолго до рвоты, примесь слизи, желчи, крови (чистая кровь, сгустки, «кофейная гуща»), каловая рвота.

11. Метеоризм: зависимость от количества и качества пищи.

12. Тяжесть в животе, урчание и переливание в животе.

13. Отхождение газов: свободное, затрудненное, неотхождение газов.

14. Дефекация: ежедневно, в какое время, число позывов на стул и актов дефекации; понос или запор; частота опорожнения кишечника, если не ежедневно, то через сколько дней, опорожнение кишечника самостоятельное, после клизмы, слабительного (какого), чередование поносов и запоров. Чувство неполного опорожнения кишечника. Тенезмы, ложные и императивные позывы на стул. Влияние пищи и др. факторов на акт дефекации. Непроизвольное опорожнение кишечника.

15. Кал: оформленный (колбасовидный, «овечий», глыбообразный, лентообразный, гетерогенный), неоформленный (кашицеобразный, жидкий). Цвет кала коричневый, темный, светлый, желтый, зеленый, дегтеобразный (мелена), примесь крови (в виде прожилок, перемешанная с калом, примесь крови и слизи на поверхности калового комка). Обнаружение глистов в кале визуально. Дисхезия.

Осмотр.

1. Губы: трещины, заседы. Слизистая оболочка внутренней поверхности губ, щек, твердого и мягкого неба (цвет, целостность, сыпь). Десны бледные, разрыхленные, кровоочащие, сыпь.

2. Зубы: санированы, кариозные, шатающиеся, протезы, отсутствие зубов.

3. Язык: окраска, влажность, налет, «огнепечатки» зубов, «географический язык», горки, трещины, язвы, припухлость языка, малиновый, «лакированный» язык.

4. Горло: окраска, влажность, красная, огечность, сухость, налеты.

5. Миндалины: не увеличены, гипертрофированы, окраска, налет (распространенность, цвет, легко или трудно снимается), гнойные пробки, язвы.

6. Глотка: окраска (обычная, гиперемия), слизистая гладкая, сухая, зернистая, блестящая, грануляции на задней стенке.

7. Запах изо рта: отсутствует, зловонный, аммиаком, ацетоном, печеночный, каловый.

8. Осмотр области заднего прохода: геморроидальные узлы. Выпадение слизистой оболочки прямой кишки (цвет, консистенция, мацерация, болезненность, разрастания по типу «цветной капусты»). Кондиломы, трещины, язвы, свищи.

Живот.

1. *Осмотр* стоя и лежа: живот вздут, втянут, частичное западение или втяжение, асимметрия. Участие живота в акте дыхания. Состояние пупка. Окраска кожных покровов. Расширение подкожных вен. Видимая на глаз перистальтика, ее локализация. Окружность живота на уровне пупка в сантиметрах.

2. *Ориентировочная поверхностная пальпация*: тонус брюшных мышц обычный, повышен (дефанс), снижен. Болезненность. Симптом Щеткина—Блюмберга. Пальпация пупка, мышц, белой линии живота.

3. *Определение зон кожной гиперестезии.*

4. *Перкуссия живота* ориентировочная. Определение свободной и осумкованной жидкости в брюшной полости (при наличии жидкости проводят ее определение в положении больного стоя, лежа на спине, правом и левом боку).

5. *Аускультация живота*: кишечная перистальтика, шум трения брюшины, шум Крювелье—Баумгартена.

6. *Глубокая, топографическая, методическая, скользящая пальпация по методу Образцова—Стражеско*: сигмовидная, нисходящая, слепая, восходящая, поперечно-ободочная, терминальный отрезок подвздошной кишки, аппендикс. Определение состояния каждого отдела кишки: диаметр, характер поверхности (гладкая, бугристая, четкообразная; консистенция мягкая, эластичная, уплотненная; подвижность; болезненность; урчание и плеск при пальпации).

7. *Желудок*: видимое увеличение желудка, определение границ его перкуссией, аускультацией, аускультацией, аускультацией, аускультацией. Глубокая пальпация большой кривизны желудка: состояние дупликатуры желудка (гладкая, бугристая, обычной толщины, утолщенная, подвижная, неподвижная, болезненность), урчание и плеск. Болезненность пилородуоденальной зоны, малой кривизны желудка. Пальпация желудка в положении лежа на спине, на правом и левом боку, болевые точки Гербста, Опенховского, Боаса, Певзнера. Симптом Менделя.

8. *Поджелудочная железа*: пальпация области поджелудочной железы; выявление опухоли, кожная гиперестезия, симптом Мэйо—Робсона.

9. *Печень*: видимое увеличение печени, ее пульсация. Размеры печени по Курлову. Пальпация печени: край острый, закруглен; поверхность гладкая, бугристая; консистенция плотная, мягкая, эластичная. Болезненность печени при пальпации.

10. *Желчный пузырь*. Пальпация: симптом Курвуазье, размеры, смещаемость при перемене положения тела; болезненность в области желчного пузыря при пальпации. Зона кожной гиперестезии, френникус-симптом, симптомы Кера, Эрлиха, Мюрфи, Ленексе.

11. *Селезенка*. Размеры в целом по реберу. Перкуторные размеры спленомегалии. Пальпация ее в положении лежа на спине, правом

боку Болезненность при ощупывании. Консистенция мягкая, плотная. Поверхность гладкая, бугристая.

12. Осмотр *прямой кишки*: наружные геморроидальные узлы, кондиломы, трещины, свищи. Пальцевое исследование прямой кишки: тонус сфинктера, его болезненность, поверхность кишки, инфильтраты, опухоли, скопление каловых масс, внутренние геморроидальные узлы.

Система органов мочевого выделения

Расспрос. Мочеиспускание: свободное, затрудненное, болезненное. Частота мочеиспусканий днем и ночью. Диурез: обычный, полиурия, олигурия, анурия. Боль в области почек: постоянная, приступообразная, характер, продолжительность, причины, ее вызывающие, иррадиация, интенсивность.

Осмотр поясничной области.

Пальпация почек в положении стоя, лежа на спине, правом и левом боку. Если почки пальпируются, то описать характер поверхности, величину, форму, смещаемость, болезненность. Симптом Пастернацкого. Пальпация по ходу мочеточников с определением локализации болезненности. Перкуссия и пальпация области мочевого пузыря.

Эндокринная система

Расспрос. Аппетит, жажда, потоотделение, объем суточного диуреза. Тип и степень оволосения. Пигментация кожи и слизистых оболочек. Форма лица. Степень развития подкожной жировой клетчатки и равномерность ее расположения. Развитие вторичных половых признаков.

Щитовидная железа. Осмотр и пальпация щитовидной железы. Ее расположение, величина перешейка и долей, консистенция, болезненность. Смещение при глотании, пульсация. Аускультация щитовидной железы.

Нервная система

Расспрос. Память хорошая, ослабленная, потеря памяти. Сон хороший, прерывистый, тревожный, бессонница. Характеристика головной боли.

Осмотр. Дермографизм: красный, белый, стойкий, нестойкий, приподнимающий. Обоняние и вкус. Органы зрения: острота зрения, глазные щели, косоглазие, величина и форма зрачков, реакция зрачков на свет. Аккомодация, конвергенция, нистагм. Слух (сохранен, расстроен). Речь чистая или имеются расстройства речи. Координация движений сохранена или нарушена.

Предварительный клинический диагноз и его обоснование

При написании истории болезни на 3-м курсе студент должен уметь сформировать ранний (*предварительный*) и поздний (*окончательный*) синтетический диагноз.

Предварительный диагноз обосновывают, исходя из жалоб, данных истории настоящего заболевания, истории жизни, данных объективного исследования больного. Если какой-либо из симптомов не укладывается в классическую картину заболевания, надо объяснить его происхождение.

Следует обосновать отдельно.

1) обоснование диагноза, 2) обоснование выявленного заболевания, 3) сопутствующие заболевания.

В соответствии с требованиями МКБ-10 указывается не только нозологический диагноз, но и стадия болезни, степень компенсации функций пораженных органов или систем организма, характер патологоанатомических изменений, степень функциональных изменений, этиология и патогенез заболевания.

План обследования больного

План обследования больного должен быть абсолютно обоснованным. При составлении его указывают конкретный вид исследования. План обследования составляется на основании предварительного диагноза. Указываются все возможные лабораторные и инструментальные исследования, известные студенту и которые по его мнению необходимы в данном конкретном случае, даже несмотря на отсутствие некоторых методов в данной клинике.

Результаты дополнительного обследования больного

В этот раздел вносят все сведения, которые удалось получить из истории болезни, из выписок, имеющихся на руках у больного. К этому разделу прикладывается *температурный лист*.

Окончательный клинический диагноз

Обосновать окончательный диагноз основного заболевания, его осложнений и сопутствующих заболеваний можно на основании данных предварительного диагноза, но дополнительно указать результаты проведенных исследований, подтверждающих окончательный диагноз:

- а) основного заболевания;
- б) осложнений основного заболевания;
- в) сопутствующих заболеваний.

1. В отделение поступил больной с жалобами на кашель, выделение мокроты желто-зеленого цвета с неприятным тошнотворно-приторным запахом (около 250—300 мл в сутки). Кашель усиливается в положении больного на правом боку. При осмотре выявлены положительные симптомы: «барабанные пальцы» и «часовые стекла». Каков характер патологического процесса в легких и наиболее вероятная локализация его?

2. В отделение поступила больная с жалобами на одышку в покое, усиливавшуюся при физической нагрузке, повышение температуры до 39,9 °С, кашель с небольшим отделением «ржавой» мокроты, боли в правой половине грудной клетки, связанные с дыханием. При осмотре отмечаются цианоз губ, герпес. Правая половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания. Число дыхательных движений 36 в мин. Ваш предварительный диагноз, какая наиболее вероятная причина диспноэ?

3. У больного при осмотре выявлено следующее: левая половина грудной клетки несколько увеличена в размерах, отмечаются отставание ее в акте дыхания, сглаженность и небольшое выбухание межреберных промежутков. Голосовое дрожание резко ослаблено. Перкуторный звук тупой. Признаки какого синдрома имеются у больного?

4. У больного при осмотре выявлено западение и отставание правой половины грудной клетки при дыхании, пальпаторно — ослабление голосового дрожания. Перкуторно — тупой (бедреный) звук. Аускультативно — значительное ослабление дыхания и бронхофония. Побочных дыхательных шумов нет. Признаки какого синдрома имеются у больного?

5. У больного при осмотре выявлено: грудная клетка бочкообразной формы; эпигастральный угол тупой; горизонтальное положение ребер: над- и подключичные ямки выбухают. Пальпаторно голосовое дрожание проводится симметрично, равномерно ослаблено. Перкуторно коробочный звук, нижние границы легких, опущены, верхние — приподняты и расширены. Над обоими легкими симметрично выслушивается ослабленное дыхание, побочных дыхательных шумов нет. Признаки какого синдрома имеются у больного?

6. У больного при осмотре выявлено: небольшое отставание правой половины грудной клетки при дыхании, пальпаторно голосовое дрожание усилено; перкуторно: тимпанический звук, аускультативно: дыхание амфорическое, крупнопузырчатые влажные звонкие хрипы, бронхофония усилена. Признаки какого синдрома имеются у больного?

7. У больного при осмотре выявлено: дыхательные движения симметричны; голосовое дрожание не изменено. Ясный легочный перкуторный звук. При перкуссии жесткое дыхание, диффузные обильные сухие низкие хрипы. Бронхофония не изменена. Признаки какого синдрома имеются у больного?

8. У больного при осмотре выявлено отставание правой половины грудной клетки при дыхании, отмечается герпес. Пальпаторно: усиление голосового дрожания. Перкуторно: тупой перкуторный звук. Аускультативно: бронхиальное дыхание, усиление бронхофонии, шум трения плевры. Ваш предположительный диагноз?

9. У больного при осмотре была выявлена высокая температура, сильный кашель с небольшим количеством мокроты слизисто-гнойного характера, одышка смешанного типа, резкая слабость. Внезапно у больного появился кашель с отделением большого количества гнойной зловонной мокроты, температура понизилась, слабость уменьшилась. Какое заболевание имеется у больного и что послужило причиной улучшения его состояния?

10. У больного, длительно страдающего хроническим заболеванием легких, по утрам выделяется большое количество густой мокроты зелено-желтоватого цвета с гнилостным запахом. При стоянии мокрота имеет 3-слойный характер. Для какого заболевания характерна такая мокрота?

11. Больной жалуется на приступ удушья экспираторного типа, возникший 2 ч назад дома, кашель с небольшим отделением вязкой стекловидной мокроты. Состояние тяжелое, положение вынужденное: больной сидит в постели, опираясь руками на край кровати. Грудная клетка эмфизематозного типа. ЧДД — 33 в мин, отмечается набухание шейных вен, тахикардия до 120 в минуту. Ваш предположительный диагноз.

12. У больного в течение полутора недель отмечается лихорадка в пределах $39,0-39,5^{\circ}\text{C}$. Определите тип лихорадки.

13. У больной отмечаются суточные колебания температуры в пределах $37,0-39,0^{\circ}\text{C}$. Определите тип лихорадки.

14. У больного имеются суточные колебания температуры в пределах $35,6-40,2^{\circ}\text{C}$. Повышению температуры предшествует сильный озноб, снижение сопровождается изнуряющим потоотделением. Определите тип лихорадки.

15. У больного имеются суточные колебания температуры от $37,5$ до $36,2^{\circ}\text{C}$ с максимальным подъемом температуры в утренние часы и снижением в вечерние. Определите тип лихорадки.

16. У больного при осмотре верхушечный толчок хорошо виден на глаз. Он усиленный, разлитой, смещенный влево до передней аксиллярной линии и вниз в VI межреберье по передней аксиллярной линии. Сердечный толчок и эпигастральная пульсация не выявляется. Признаки какого синдрома имеются у больного?

17. У больного при осмотре выявлены сердечный толчок и эпигастральная пульсация. Верхушечный толчок визуально не определяется. В области абсолютной тупости сердца и в эпигастрии определяется усиленная и разлитая пульсация. Признаки какого синдрома имеются у больного?

18. У больного при осмотре определены следующие перкуторные границы сердца:

— границы относительной тупости сердца: правая — на 3,5 см вправо от срединно-ключичной линии, левая — на 1 см кнутри от левой срединно-ключичной линии, верхняя — на 2 см выше II ребра;

б) границы абсолютной тупости сердца: правая — на 1 см вправо от грудины, левая — на 1 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. Верхняя — верхний край III ребра.

Признаки какого синдрома имеются у больного?

19. У больного при аускультации во 2 межреберье справа от грудины выслушивается грубый систолический шум, проводящийся на сосуды шеи и в межлопаточную зону. Для какого синдрома характерны указанные аускультативные данные?

20. У больного при аускультации на верхушке выслушивается грубый систолический шум убывающего характера, занимающий $2/3$ систолы и проводящийся в левую подмышечную область. Для какого синдрома характерны указанные аускультативные данные?

21. У больного при аускультации во 2 межреберье справа от грудины выслушивается мягкий, дующий протодиастолический шум убывающего характера, начинающийся сразу после II тона. Шум проводится в т. Боткина. Для какого синдрома характерны указанные аускультативные данные?

22. У больного при аускультации на верхушке сердца выслушивается протодиастолический шум, начинающийся через небольшой интервал после II тона непосредственно перед тоном открытия митрального клапана убывающего характера. Здесь же выслушивается нарастающий пресистолический шум. Для какого синдрома характерны указанные аускультативные данные?

23. При осмотре у больного выявляется положительный симптом Квинке, положительный симптом Мюссе, а при выслушивании бедренной артерии определяется двойной тон Траубе и двойной шум Виноградова—Дюрозье. Для какого синдрома характерны указанные данные?

24. У больного, длительное время страдающего гипертонической болезнью, в последнее время стали появляться по ночам приступы удушья смешанного типа, недостаток воздуха, кашель с пенистой розовой мокротой. Ваш предположительный диагноз?

25. У больного при перкуссии сердца выявлено увеличение границ сердца вверх и вправо. При аускультации — хлопающий I тон, щелчок открытия митрального клапана, диастолический шум на верхушке сердца, акцент II тона на легочной артерии. Для какого заболевания характерны описанные данные физического обследования сердца?

26. Больная жалуется на частые приступы головокружения, внезапную кратковременную потерю сознания, за грудиной боли кратковременного, сжимающего характера. При осмотре: бледность кожных покровов, ослабление I тона на верхушке сердца и II тона на аорте. Ритм правильный. Грубый, «пилюлистый» систолический шум во II межреберье справа от грудины, проводится по сосудам шеи. Ваш предположительный диагноз?

При обследовании больного выявляется бледность кожных покровов, систолический шум на аорте, ослабление I тона сердца на верхушке и II тона на аорте, пульс *celer et altus*. Ваш предположительный диагноз? Какие дополнительные исследования у больного артериального давления?

28. Больной жалуется на кратковременные сжимающие боли за грудиной, иррадиирующие в левое плечо, ключицу, возникающие при ходьбе, купирующиеся приемом нитроглицерина. Для какого состояния характерны указанные признаки?

29. У больного циррозом печени внезапно возникла обильная кровавая рвота без примесей пищи. Утром больной потерял сознание. Объясните причины и характер возникших осложнений.

30. Больной страдает язвенной болезнью желудка в течение длительного времени. На фоне относительного благополучия внезапно после приема обильной пищи появилась острая «кинжальная» боль в эпигастриальной области с иррадиацией по всему животу. При обследовании — доскообразный живот, положительный симптом Щеткина—Блюмберга, исчезла печеночная тупость при перкуссии. Какое осложнение язвенной болезни имеет место?

31. Больной длительно страдает хроническим гастритом с недостаточностью секреторной функции (ахлоргидрия, ахилия). В последнее время появилась слабость, головокружение, бледность. При исследовании крови — гемоглобин — 55 г/л, цветной показатель — 0,7, эритроциты — $1,7 \times 10^{12}/л$. Объясните механизм развития анемии.

32. Периодически после приема жирной пищи у больного выявляются боли в правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку и руку, сопровождающиеся тошнотой, снижением аппетита, наличием горького привкуса во рту. Ваш предположительный диагноз?

33. При объективном исследовании у больного, злоупотребляющего алкоголем, выявлены кожный зуд, желтушность кожных покровов, моча «цвета пива», похудание, телеангиэктазии, «печеночные ладони», асцит. О каком заболевании может идти речь?

34. У больного циррозом печени после приема больших доз мочегонных и обильного диуреза появилось нарушение сознания, двигательное и психическое возбуждение, бессонница, появились галлюцинации. На третьи сутки у больного развилось коматозное состояние. Объясните причину развития данного осложнения.

35. Больной циррозом печени долго находился в сауне, после пребывания в которой потерял в весе 3 кг. Дома появилось психическое возбуждение, галлюцинации, затем потеря сознания. Какое осложнение цирроза печени развилось у больного?

36. У больного выраженная желтушность кожи, кожный зуд. При исследовании крови билирубин — 30 мкмоль/л, преобладает его связанная форма. В моче определяются желчные пигменты, уробилин — отрицательный. Стеркобилин в кале отсутствует. О каком варианте желтухи может идти речь?

37. У больного язвенной болезнью желудка стала появляться рвота съеденной накануне пищей с гнилостным содержимым, жажда, сухость кожных покровов, судороги в икроножных мышцах. Какое осложнение язвенной болезни можно предположить?

38. У больного язвенной болезнью желудка внезапно появилась рвота «кофейной гущей», черный стул, слабость, головокружение. Отмечается бледность

кожных покровов, тахикардия, АД — 80/40 мм рт. ст. Развитие какого осложнения язвенной болезни произошло у больного?

39. Больной жалуется на жидкий кал, пенистый, обильный, зеленоватого цвета, сопровождающийся болями в животе, возникающий после обильного приема углеводистой пищи. Боли носят схваткообразный характер, после стула наступает облегчение. Симптомы какого заболевания отмечены у больного?

40. В течение многих лет у больного отмечаются запоры, кал «овечий», плотный, темный. Стул 1 раз в 3—4 дня. Для какого заболевания характерны описанные признаки?

41. У больного после приступа сильных болей режущего характера в правом подреберье появился стул цвета белой глины, кожный зуд, темная моча. Ваш предположительный диагноз?

42. Больной жалуется на тяжесть в эпигастрии, возникающую сразу после приема пищи, сопровождающуюся тошнотой, отрыжкой «тухлыми яйцами», частые послабления стула. Какие дополнительные обследования необходимо провести для уточнения диагноза?

43. Больной жалуется на резкую головную боль, головокружение, «пелену» перед глазами. При измерении АД отмечено его повышение в пределах 200/30 мм рт. Симптомы какого осложнения гипертонической болезни описаны?

44. При исследовании мочи в общем анализе выявляется белок (0,066 г/л), моча мутная, в осадке лейкоциты покрывают все поле зрения, эритроциты — 2—3 в поле зрения, гиалиновые цилиндры 0—2 в поле зрения. При исследовании мочи по Нечипоренко: лейкоциты $40 \cdot 10^6/\text{л}$, эритроциты $2,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$. Для какого заболевания характерны описанные изменения лабораторных показателей?

45. У больного моча цвета «мясных помоев», мутная, содержит белок (1,6 г/л), в осадке: эритроциты свежие и выщелоченные покрывают все поле зрения, цилиндры зернистые и гиалиновые — 4—5 в поле зрения. Ваш предположительный диагноз?

Контрольные вопросы

1. При каком заболевании характерен положительный венный пульс при осмотре шейных сосудов?
2. При каких состояниях наблюдается дефицит пульса и каков механизм его образования?
3. При каких заболеваниях наблюдается мерцательная аритмия и каков механизм ее образования?
4. При каких заболеваниях выслушивается пушечный тон Стражеско?
5. Какие побочные дыхательные шумы выслушиваются при экссудативном плеврите с большим количеством жидкости и где?
6. Какие заболевания желудка характеризуются возбудимым и инертным типами секреции?
7. При каком заболевании сердца выслушивается шум Виноградова—Дюрозье? Каков механизм его образования?
8. При каких заболеваниях сердца на лучевых артериях определяются *pulsus celer et altus*; *pulsus parvus et tardus*?
9. Каков механизм появления сжимающих за грудиных болей у больных с аортальными пороками сердца?
10. При каком заболевании сердца наблюдается увеличение селезенки?
11. Какие факторы гемодинамики обуславливают уровень систолического артериального давления?
12. Какие факторы гемодинамики обуславливают уровень диастолического артериального давления?
13. Каков механизм образования тона открытия митрального клапана? При каком своеобразном ритме он выслушивается?
14. Назовите условия, при которых образуется ритм галопа и его виды.
15. Перечислите характерные перкуторные данные при экссудативном плеврите.
16. Опишите уровень расположения жидкости при гидро- и гидропневмотораксе?
17. Определите характер хрипов (сухие или влажные) у больного экссудативным плевритом.
18. При каком заболевании почек отмечается симптом дизурии?
19. При каком осложнении острой пневмонии в мокроте появляются эластичные волокна?
20. При каком заболевании легких в мокроте определяются в большом количестве эозинофильные тельца?
21. При каком заболевании у больных проводится проба Ривальта?
22. При каком заболевании при приступе сердечной астмы появляется kloкочущее дыхание. О ка-

23. Опишите симптомы сердечно-сосудистой недостаточности по правожелудочковому типу.
24. Опишите симптомы сердечно-сосудистой недостаточности по левожелудочковому типу.
25. При патологии какого отдела пищеварительного тракта появляется чувство неполного опорожнения кишечника, императивные позывы на стул, тенезмы и ложные позывы?
26. При каком заболевании легких на фоне высокой лихорадки у больного начинает выделяться чрезвычайно зловонная мокрота бурого цвета?
27. При каком пороке сердца определяется *pulsus differens* (симптом Попова—Савельева)?
28. Объясните причину иррадиации болей вверх и вправо и появления симптома Мюсси у больных холециститом.
29. При каком методе обследования можно визуально выявить изменения сосудов при гипертонической болезни?
30. При каких состояниях возникают стридорозное дыхание и удушье инспираторного типа?
31. Для какого заболевания характерно выявление симптома «червяка» на височных, или лучевых, или плечевых артериях?
32. Опишите редкие разновидности пульса и перечислите заболевания, при которых они встречаются.
33. Дайте характеристику *facies mitralis*.
34. Дайте характеристику *facies aortalis*.
35. Дайте характеристику *facies nefritica*.
36. Дайте характеристику *facies Corvisari*.
37. Дайте характеристику *facies Hippocratica*.
38. При каком синдроме определяются шум плеска Гиппократ и шум падающей капли?
39. При осмотре кала на поверхности имеется много слизи и алая кровь. О поражении какого отдела кишечника это свидетельствует?
40. При осмотре кала слизь и алая кровь перемешаны с каловыми массами. С поражением какого отдела кишечника это связано?
41. При осмотре кал мазевидный, серый, поверхность его блестящая. Реакция на стеркобелин положительная. Патологию какого отдела кишечника можно предположить?
42. Каким методом можно определить одностороннее снижение эластической тяги легкого и при какой легочной патологии оно выявляется?
43. При каких заболеваниях легких выделяются «ржавая» мокрота и мокрота цвета «малинового желе»?
44. Какие простейшие гемодинамические показатели.
45. Какие гемодинамические показатели зависят наполнение, напряжение и величина

1. Буйневич К.А. Руководство к изучению внутренних болезней. Частная патология и терапия. М., 1910.
2. Гаусман Ф.О. Основы методичного прощупывания желудочно-кишечного тракта с помощью топографической скользящей глубокой пальпации. М.: Издание А.А. Карцева, 1912.
3. Гиляревский С.А. Пропедевтика внутренних болезней. М.: Медицина, 1965.
4. Клинические рекомендации + фармакологический справочник / под ред. И.Н. Денисова, Ю.Л. Шевченко. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004.
5. Ивашкин В.Т., Султанов В.К. Пропедевтика внутренних болезней: практикум. СПб.: Питер, 2000.
6. Ларинский Н.Е. История физикальных методов диагностики: учебное пособие для студентов 1 и 3 курсов лечебного и медико-профилактического факультетов, проходящих подготовку по дисциплинам «История медицины» и «Пропедевтика внутренних болезней» / Н.Е. Ларинский, М.А. Бутов, А.В. Сахаров и др.; под ред. М.А. Бутова. Рязань: РязГМУ, 2007.
7. Максимов В.А. Редкие болезни, клинические синдромы и симптомы заболеваний органов пищеварения: монография / В.А. Максимов, К.К. Далидович, А.М. Федорчук и др. М.: Издательское товарищество «АдамантЪ», 2007.
8. Манджони С. Секреты клинической диагностики: пер. с англ. М.: Бином, 2004.
9. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней. М.: ГЭОТАР—Медиа, 2007.
10. Мясников А.Л. Пропедевтика (диагностика и частная патология) внутренних болезней. М.: ГИМЛ Медгиз, 1956.
11. Нефрология: учеб. пособие для послевузовского образования / под ред. Е.М. Шиловой. М.: ГЭОТАР—Медиа, 2007.
12. Образцов В.П. К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца. Киев: ИИКСММ, 1915.
13. Основы клинической диагностики / под ред. А.М. Левина и Д.Д. Плетнева. Л.; М.: Государственное медицинское издательство, 1933.
14. Основы семиотики заболеваний внутренних органов. Атлас: учеб. пособие / А.В. Струтынский, А.П. Баранов, Г.Е. Ройтберг, Ю.П. Гапоненков. М.: РГМУ, 1997.
15. Пропедевтика внутренних болезней: учебник / ред. В.Х. Василенко, А.Т. Гребенев, Н.Д. Михайлова. М.: Медицина, 1974.
16. Русский терапевтический справочник / под ред. А.Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР—Медиа, 2005.
17. Руководство к физическим методам исследования внутренних болезней / Г.В. Пирогов; пер. с нем. СПб.: Тип. Эггингера, 1882.

18. Руководство по пропедевтике внутренних болезней / под ред. П. М. Кресса. М., 1976.
19. Сущин С.А. Неотложные состояния. М.: Медицинское информационное агентство, 2006.
20. Черноруцкий М.В. Диагностика внутренних болезней. Л.: Медгиз, 1953.
21. Brugsch T. Руководство по клинической диагностике и методам исследования для студентов и врачей / T. Brugsch, H. Schittenhelm: пер. с нем. Берлин: Врач, 1925.
22. Cohnheim P. Болезни пищеварительного тракта (пищевод, желудок, кишечник). Л.: Практическая медицина, 1929.
23. Vierordt H. Перкуссия и аускультация. М.: Издательство студенческой медицинской издательской комиссии им. Н.И. Пирогова и студенческого издательства, 1908.
24. Willms J.L. Physical Diagnosis / J.L. Willms, H. Sheidermann, P.S. Algranati. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.

ИГМА 2015г. 420 леч. фак.

Предисловие	3
Использованные сокращения	4
Глава 1. ВВЕДЕНИЕ В ПРЕДМЕТ	6
1.1. Предмет и задачи пропедевтики	6
1.2. История развития медицины как науки	7
1.3. Отечественная терапевтическая школа	11
Глава 2. МЕТОДЫ ФИЗИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО. РАССПРОС БОЛЬНОГО	14
2.1. Жалобы больного	15
2.2. История настоящего заболевания (Anamnesis morbi)	16
2.3. История жизни больного (Anamnesis vitae)	17
Глава 3. МЕТОДЫ ФИЗИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО. ОСМОТР БОЛЬНОГО	21
3.1. Настоящее состояние (Status praesens)	21
3.1.1. Общий осмотр	21
3.1.2. Положение больного	22
3.1.3. Сознание больного	22
3.1.3.1. Комы	22
3.1.4. Выражение лица больного	22
3.1.5. Общий вид больного (habitus)	23
3.1.5.1. Рост	24
3.1.5.2. Вес	24
3.1.5.3. Походка	25
3.1.5.4. Конституция	25
3.1.5.5. Конституциональный психологический тип	26
3.1.5.6. Температура тела	28
3.1.6. Исследование внешних покровов	35
3.1.6.1. Кожный факт	35

3.1.6.2. Окраска кожных покровов	39
3.1.6.3. Сыпи	40
3.1.6.4. Пальпация кожи	40
3.1.7. Исследование подкожной жировой клетчатки	40
3.1.7.1. Лимфатические узлы	41
3.1.7.2. Кожные придатки (дериваты).	41
3.1.8. Исследование костно-мышечной системы	43
3.2. Пальпация	44
3.3. Перкуссия	45
3.4. Аускультация	52
3.5. Дополнительные методы исследования	53
Глава 4. МЕТОДОЛОГИЯ ДИАГНОЗА	57
4.1. Общий план диагностического исследования	57
Глава 5. СИСТЕМА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ	63
5.1. Исследование больных с патологией верхних дыхательных путей . .	63
5.1.1. Расспрос больных с заболеваниями бронхов и легких	63
5.1.1.1. Жалобы	63
5.1.1.2. Анамнез	67
5.1.2. Осмотр больных с заболеваниями органов дыхания	67
5.1.2.1. Местный осмотр	68
5.1.3. Пальпация грудной клетки	72
5.1.4. Перкуссия грудной клетки	73
5.1.4.1. Сравнительная перкуссия	74
5.1.4.2. Топографическая перкуссия	76
5.1.5. Аускультация легких	79
5.1.5.1. Основные дыхательные шумы	81
5.1.5.2. Побочные дыхательные шумы	83
5.1.6. Бронхофония	85
5.2. Инструментальные и лабораторные методы исследования органов дыхания	86
5.2.1. Бронхоскопия	86
5.2.2. Функциональные пробы	86
5.2.3. Рентгенологическое исследование	87
5.2.4. Исследование мокроты	89
5.2.5. Исследование плевральной выпота	93
5.2.6. Алгоритм оценки внешнего вида плевральной выпота	96
5.2.7. Алгоритм оценки внешнего вида плевральной выпота	96

377

6.1.7. Измерение артериального давления	161
6.1.7.1. Условия измерения артериального давления	161
6.1.7.2. Положение пациента	161
6.1.7.3. Техника измерения артериального давления	162
6.1.7.4. Кратность измерений артериального давления	162
6.1.7.5. Затруднения при измерении артериального давления	163
6.1.7.6. Дополнительные методы оценки артериального давления	163
6.1.8. Электрокардиография	164
6.1.8.1. Краткий анатомо-физиологический очерк работы сердца	164
6.1.8.2. Регистрация электрокардиограммы	167
6.1.8.3. Элементы электрокардиограммы в норме и при гипертрофии камер сердца	170
6.1.8.4. Нарушения проводимости	179
6.1.8.4.1. Блокады сердца	181
6.1.8.5. Аритмии сердца	186
6.1.8.6. Электрокардиограмма у больных ишемической болезнью сердца	197
6.1.8.7. Электрокардиограмма больных с кардиостимулятором	200
6.1.8.8. Токсическое влияние наперстянки	201
6.1.8.9. Электрокардиограмма при электролитных нарушениях	202
6.1.9. Другие инструментальные методы исследования сердца и сосудов	203
6.1.9.1. Рентгенологическое исследование	203
6.1.9.2. Ультразвуковое исследование сердца и сосудов	205
6.1.9.3. Ангиокардиография	206
6.1.9.4. Ядерно-магниторезонансная томография	206
6.1.9.5. Радионуклидное исследование	207
6.1.9.6. Перфузионная сцинтиграфия	207
6.2. Заболевания сердечно-сосудистой системы	207
6.2.1. Ревматизм	207
6.2.1.1. Пороки сердца	217
6.2.1.1.1. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия	218
6.2.1.1.2. Недостаточность двустворчатого клапана	221
6.2.1.1.3. Недостаточность аортального клапана	221

6.2.1.1.4. Стеноз устья аорты	22
6.2.1.1.5. Недостаточность трехстворчатого клапана	227
6.2.2. Гипертоническая болезнь	228
6.2.2.1. Симптоматические артериальные гипертонии	233
6.2.3. Ишемическая болезнь сердца	234
6.2.3.1. Стенокардия	234
6.2.3.1.1. Стабильная стенокардия напряжения	236
6.2.3.2. Инфаркт миокарда	238
6.2.3.3. Первичная остановка кровообращения	243
6.2.4. Недостаточность кровообращения	244
6.2.4.1. Сердечная недостаточность	245
6.2.4.2. Сосудистая недостаточность	248
6.2.4.3. Основные показатели гемодинамики	253
6.2.5. Болезни миокарда	255
6.2.5.1. Миокардиты	255
6.2.5.2. Дистрофии миокарда	256
6.2.5.3. Перикардиты	257
6.2.5.4. Инфекционный эндокардит	258
Глава 7. СИСТЕМА ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ	262
7.1. Общие принципы диагностики заболеваний органов пищеварительной системы	262
7.1.1. Особенности сбора анамнеза у гастроэнтерологических больных	273
7.1.2. Исследование больных с патологией органов пищеварения	273
7.1.3. Осмотр живота	275
7.1.3.1. Поверхностная ориентировочная пальпация	275
7.1.3.2. Выявление зон кожной гиперестезии	276
7.1.3.3. Перкуссия	276
7.1.3.4. Аускультация	277
7.1.3.5. Глубокая, скользящая, топографическая, методическая пальпация живота по Образцову—Стражеско	277
7.2. Общие принципы диагностики заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки	278
7.2.1. Анатомия и физиология желудка	278
7.2.1.1. Основные функции желудка	280
7.2.1.2. Расспрос больного	281
7.2.1.3. Желудок	282

7.2.1.4. Анамнез	287
7.2.1.5. Общий осмотр	287
7.2.1.6. Местный осмотр	287
7.2.2. Лабораторные и инструментальные методы диагностики заболеваний желудка	290
7.2.2.1. Исследование желудочной секреции	290
7.2.2.2. Электрогастрография	298
7.2.2.3. Эндоскопическое исследование	300
7.2.2.4. Рентгенодиагностика	300
7.2.2.5. Диагностика хеликобактериоза	301
7.3. Заболевания органов пищеварения	304
7.3.1. Гастрит	304
7.3.1.1. Острый гастрит	304
7.3.1.2. Хронический гастрит	305
7.3.2. Язвенная болезнь	306
7.4. Общие принципы диагностики заболеваний поджелудочной железы и кишечника	312
7.4.1. Расспрос больного	312
7.4.1.1. Жалобы	313
7.4.1.2. Анамнез	318
7.4.2. Физические методы исследования	319
7.4.2.1. Общий осмотр	319
7.4.2.2. Осмотр живота	320
7.4.2.3. Поверхностная ориентировочная пальпация живота	320
7.4.2.4. Определение зон кожной гиперестезии	320
7.4.2.5. Перкуссия	321
7.4.2.6. Аускультация	321
7.4.2.7. Глубокая, скользящая, топографическая, методическая пальпация живота по Образцову — Стражеско	322
7.4.2.8. Определение болевых точек	329
7.5. Лабораторные методы исследования функции поджелудочной железы	330
7.5.1. Лабораторные методы исследования кала	330
7.5.2. Микробиологическое исследование кала	335
7.5.3. Основные контрольные синдромы	337
7.5.4. Инструментальные методы исследования функции поджелудочной железы	339
7.5.5. Инструментально-аппаратные методы исследования функции поджелудочной железы	339

7.6. Основные синдромы при заболеваниях тонкого кишечника	342
7.6.1. Синдром мальабсорбции, или синдром недостаточности всасывания (абсорбции) в тонкой кишке	342
7.6.2. Целиакия	343
7.7. Воспалительные неспецифические заболевания кишечника	344
7.7.1. Болезнь Крона	344
7.7.2. Язвенный колит	346
7.8. Функциональные заболевания кишечника	349
7.8.1. Синдром раздраженного кишечника	349
7.9. Панкреатит	352
7.10. Рак поджелудочной железы	355
7.11. Ишемическая болезнь органов пищеварения	355
7.12. Исследование больных с заболеваниями билиарной системы и печени	356
7.12.1. Анатомо-физиологические особенности билиарной системы и печени	356
7.12.2. Расспрос больного	362
7.12.2.1. Жалобы	362
7.12.2.2. Анамнез	365
7.12.3. Физические методы исследования	366
7.12.3.1. Общий осмотр	366
7.12.3.2. Местный осмотр	367
7.12.3.3. Пальпация и перкуссия	368
7.12.3.4. Аускультация	370
7.12.3.5. Глубокая пальпация и определение болевых точек	370
7.12.4. Лабораторная и инструментальная диагностика заболеваний желчевыводящей системы	375
7.12.4.1. Дуоденальное зондирование	375
7.12.4.2. Основные функциональные пробы печени	382
7.12.4.3. Эндоскопическое исследование	384
7.12.4.4. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, почек, органов малого таза)	384
7.12.4.5. Рентгенодиагностика	386
7.12.4.6. Поэтажная манометрия	389
7.12.4.7. Радиометрические методы	389
7.12.4.8. Термометрические методы диагностики	390
7.12.4.9. Ядерномагниторезонансная томография	391
7.12.4.10. Лапароскопия	391
7.12.4.11. Серологическая диагностика вирусных гепатитов (ВГ)	392
7.12.4.12. Дифференциальная диагностика желтух	392

7.13. Клиника заболеваний желчевыводящих путей	394
7.13.1. Функциональные заболевания билиарного тракта	394
7.13.2. Желчнокаменная болезнь	396
7.13.3. Холецистит	399
7.13.3.1. Острый холецистит	400
7.13.3.2. Хронический холецистит	400
7.13.4. Основные печеночные синдромы	401
7.13.5. Гепатиты	407
7.13.5.1. Острые вирусные гепатиты	407
7.13.5.2. Хронические гепатиты	408
7.13.6. Циррозы печени	410
7.13.6.1. Портальный цирроз печени	411
7.13.6.2. Постнекротический цирроз	412
7.13.6.3. Билиарный цирроз	412
7.13.7. Метаболические заболевания печени	413
Глава 8. СИСТЕМА ОРГАНОВ МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ	416
8.1. Краткие анатомо-физиологические данные	416
8.2. Методы исследования почек	417
8.2.1. Физические методы исследования	417
8.2.2. Лабораторно-инструментальные методы исследования	421
8.3. Основные синдромы при заболеваниях почек	428
8.4. Нефрит	432
8.4.1. Острый нефрит	432
8.4.2. Хронический нефрит	433
8.5. Пиелонефрит	434
8.6. Дистрофии почек (нефрозы)	435
8.7. Артериолосклероз почек (нефросклероз)	435
Глава 9. СИСТЕМА КРОВЕТВОРЕНИЯ	436
9.1. Краткие анатомо-физиологические данные	436
9.2. Методы исследования больных с заболеваниями крови	437
9.2.1. Расспрос	437
9.2.2. Осмотр	437
9.2.3. Пальпация	438
9.3. Лабораторно-инструментальные исследования	438
9.4. Эритроциты	440
9.5. Анемии	441
9.6. Лейкоциты	442
9.7. Геморрагические диатезы	444

Глава 10. СИСТЕМА ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ	446
10.1. Методы физического исследования больных	446
10.2. Базедова болезнь	448
10.3. Микседема	449
10.4. Сахарный диабет	450
10.4.1. Диабетические комы	451
 Глава 11. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ	454
11.1. Бронхиальная астма	454
11.2. Астма сердечная	455
11.3. Анафилактический шок	456
 Приложения	461
 Ситуационные задачи	494
 Контрольные вопросы	499
 Список литературы	501

Бутов Михаил Александрович
Пропедевтика внутренних болезней

Учебное издание

Редактор *И. В. Нехотина*
Корректор *О. Н. Картамышева*
Компьютерная верстка *И. В. Кондратьевой*
Оформление серии *П. Родькина*

Подписано в печать 08.09.2010. Формат 70×100/16.
Печать офсетная. Гарнитура «Таймс». Усл. печ. л. 41,28. Уч.-изд. л. 42,2.
Бумага офсетная. Тираж 1000 экз. Заказ № 3516

Издательство «ФОРУМ»
101990, Москва — Центр, Колпачный пер., д. 9а
Тел./факс: (495) 625-32-07, 625-52-43
E-mail: forum-knigi@mail.ru

По вопросам приобретения книг обращайтесь:

Отдел продаж издательства «ФОРУМ»
101990, Москва — Центр, Колпачный пер., д. 9а
Тел./факс: (495) 625-52-43
E-mail: alla-forum@mail.ru
www.forum-books.ru

Отдел продаж «ИНФРА-М»
127282, Москва, ул. Полярная, д. 31в
Тел.: (495) 380-05-40 (доб. 252)
Факс: (495) 363-92-12
E-mail: ati@infra-m.ru

Отдел «Книга-почтой»
E-mail: podpiska@infra-m.ru;
books@infra-m.ru

Отпечатано в ОАО «Можайский полиграфический комбинат».
143200, г. Можайск, ул. Мира, 93.
www.oaompk.ru, www.oaompk.pф тел.: (495) 745-84-28, (49638) 20-685